



ایمونولوژی

سیب سبز

ویرایش ۹۷

مؤلف: فاطمه کنعانی نژاد

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفقانی، شمیم پوریحری

مؤسسه آموزشی دانش آموختگان تهران
انتشارات آریانگار

۱۳۹۷

سرشناسه	:	کنعانی نژاد، فاطمه، ۱۳۷۴
عنوان و نام پدیدآور	:	ایمونولوژی ویرایش ۹۷/مؤلف فاطمه کنعانی نژاد؛ مدیریت تدوین: صادق شقای، شمیم پوریحری.
مشخصات نشر	:	تهران: آریانگار، مدیکا، ۱۳۹۷.
مشخصات ظاهری	:	۵۴ص: مصور، جدول، نمودار.؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
فروست	:	سیب سبز.
شابک	:	۹۷۸-۶۰۰-۸۷۷۸-۷۴-۵
وضعیت فهرست نویسی:	:	فبیای مختصر
یادداشت	:	بالای عنوان: آموزش مبتنی بر تست.
شناسه افزوده	:	شقای، صادق، ۱۳۶۷
شماره کتابشناسی ملی	:	۴۷۴۰۰۶۸

سیب سبز ایمونولوژی

مؤلف: فاطمه کنعانی نژاد

ناشر: آریا نگار

چاپ: مجتمع چاپ دانش آموختگان تهران

صفحه بندی: نگار عبادیان

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ویژه ی پک - غیر قابل فروش

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۸۷۷۸-۷۴-۵

تلفن مرکز پخش: ۰۶۶۴۱۶۸۲۳-۰۲۱ / ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

فروشگاه مرکزی: تهران، خیابان ۱۶ آذر، خیابان رهنما، یلاک ۲ تلفن: ۰۶۶۴۱۶۸۲۳-۰۲۱

وب سایت: edutums.ir

تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. لذا هرگونه تکثیر یا بازنویسی مطالب به هر نحو ممکن در هرگونه رسانه، کتاب، مجله، جزوه و لوح فشرده بدون اجازه کتبی ناشر شرعاً حرام و قانوناً ممنوع است و موجب پیگرد قانونی می شود.

راهنمای شستشو و خوردن سیب سبز

سلام. این مطلب رو تا آخر بخون خیال بگتمون راحت شه

❶ سیب سبز چهار سال پیش به توال کوپیک بود که با حمایت شما تونست روز به روز رشد کنه و به اینجا برسه! سود مجموعه‌ی ما توی این مدت بی‌نهایت بود. استقبال بی‌نظیر دانشجویها، آشنایی با شما خوبا و فیدبک‌هایی که هر روز می‌گیریم دارایی ماست 😊

❷ سیب سبز متولد شد چون توی سال‌های افیر و مفصوصاً با قطبی شدن، امتحان علوم پایه تغییرات آهسته و پیوسته داشته اما کتاب‌های قدیمی بدون تغییر موندن و کارایی شون رو از دست دادن تا نیاز به تزریق یه نیروی جدید به وجود بیاد. کتابی که دستت گرفت ی چهارمین ادیت سیب سبز و باز ۳ نسبت به سال قبل پخته‌تر و به‌روزتر شده 📖

❸ سیب سبز ۹۷ با ۹۶ یه فرقی داره؟ این ۹ تاست:

۱- اضافه شدن پوشش ۲۳ آزمون علوم پایه‌ی سال ۹۶ (تا اسفند ۹۶)

۲- انتخاب سؤالات و متن آموزشی با تکیه بر امتحانات سال ۹۶ از رفرنس‌های جدید

۳- اضافه شدن کتاب مکمل سیب سبز شامل خلاصه‌ی مباحث تمامی دروس

۴- تغییر صفحه‌آرایی جهت حفظ استقلال سؤالات و متن آموزشی

۵- تکمیل مفتوای آموزشی آثاتومی پزشکی همراه با اضافه شدن اطلس تمام رنگی به کتاب 📖

۶- بازبینی مفتوای سایر دروس و رفع نقایص علمی و نگارشی

۷- حذف مطالب قدیمی کم‌اهمیت که در آزمون‌های افیر تکرار نشده‌اند.

۸- تفکیک اهمیت مباحث در پزشکی و دندان‌پزشکی

۹- بازبینی اهمیت مباحث با نگاه به سبک و تعداد سؤالات آزمون‌های سال ۹۶

❹ ترم بالایی‌ها همیشه میگن: «سؤال بزن پاسی»، «سؤالا تکراریه همیشه». منظور شون این نیست که عین سؤالی ترم پیش دوباره میاد و باید تست رو حفظ کنی. منظور اینه که اکثر سؤالات امتحان علوم پایه از جاهای مشفق و به شکل مشابهی میاد. یعنی بهای این‌که بشینی و تموم رفرنسا رو بخونی، می‌تونی با کمک تستای دوره‌های افیر بفهمی جاهای مهم کجاست و چه شکلی باید فونده بشن. عین کاری که توی سیب سبز انجام شده: با کمک تستای جاهای مهم مشفق شده و به اندازه‌ی لازم توفیق داره و تدریس شدن. تا هم همه چیزای مهم رو بخونی و هم هیچ چیز اضافه‌ای نخونی 📖

❺ در حال حاضر یازده تا قطب داریم. توی سیب سبز اول از همه، سؤالاتی تمام ادوار پزشکی و دندان‌پزشکی همه‌ی قطب (۱۲۷ آزمون) رو جمع کردیم و دسته‌بندی کردیم، ریز به ریز مشفق کردیم که توی هر درس، هر مبعت چند سؤال داره و بعدش اون مبعت رو با چند تا تست نمونه، چوری تدریس کردیم که تمام سؤالا رو جواب بده. به عنوان مثال مبعت ازدیاد حساسیت توی ایمونولوژی ۷ تا تست داشته، با کمک ۷ تا تست نمونه مبعت رو چوری تدریس کردیم که هر ۷ تا سؤالش رو بخونی جواب بده 📖

❻ مابقی سؤالا کجا رفتن؟ آره می‌فواستیم همه‌ی سؤالا رو بیاریم هم کتاب چند برابر می‌شد بدون اینکه هیچ نکته‌ی آموزشی جدیدی بخونی. ولی آره دوس داری خیلی تست بزنی یا مثلاً بدونی قطب خودت چه سؤالاتی داشته هم واسش راه‌حل گذاشتیم. تموم سؤالاتی هر درس با تعیین قطب مربوطه و طبقه‌بندی کامل و جواب کلیدی رو گذاشتیم توی یه کتاب تست تمرینی داخل اپلیکیشن طبیبانه و می‌تونی بری اونجا هر هفت که دلت فواست تست بزنی! مثلاً همون ازدیاد حساسیت که کل مطالبش رو توی سیب سبز با

کامک ۷ تا تست فونری، می تونی بری توی اپلیکیشن و هر ۷۶ تا تستش رو بزنی ببینی چقدر مسلط شدی! آگه وقتت کمه هیچ الزامی نیست که بری به اپلیکیشن. اصل کاری تسلط به مفتوای آموزشیه که توی سیب سبز انجام شده. تست تمرینی میشه مکمل کاری :

⌚ از ۱۲۷ امتحانی که سیب سبز باهاش تالیف شده ۱۳ امتحانش مربوط به پزشکی و دندان پزشکی قطب فودته و مابقی هم قطبای دیگه که بسیار شبیهون به فودت. پس خیالت راضیه که هم کل علوم پایه رو مسلط میشی و هم تمام تستای قطب فودت دیده شده



⌚ اول هر مبحث یه جدول معرفی مبحث گذاشتیم که توش تعداد سوالاتی اون مبحث و اهمیتش رو نوشته. اهمیت مبحث (از یک تا ده) اینجوری تعیین شده:

میزان مهم به تعداد سوالات ☞ از ۱ تا ۵ نمره

سوال داشتن مبحث توی امتحانات سال ۹۶ ☞ از ۰ تا ۲ نمره

ویژگی ذاتی درس جهت قابلیت یادگیری و آموزش ☞ از ۰ تا ۲ نمره

قابل یادگیری و پاسفردنی بودن مبحث ☞ از ۰ تا ۱ نمره

با کامک جدول اهمیت مبحث می تونی تصمیم بگیری کجاها بیشتر وقت بذاری، کجاها رو روش حساب کنی و یا اینکه با توجه به وقتت از چه اهمیتی بفونی. مثلاً آگه فقط پاس می فوای و وقت زیادی هم نداری مباحث با اهمیت زیر ۵ رو حذف کنی.

⌚ هر کتابی از سیب سبز رو که می فونی، کتاب مکمل سیب سبز هم بغل دستت باشه و جدول و نمودارای اون درس رو مرور کنی و آگه نکته ای لازم بود فودت اضافه کنی. این باعث میشه هفته ای آفر به منبع مروری عالی و بی نقص داشته باشی 📊

⌚ مهم سیب سبز چوریه که الان میشه به عنوان یه منبع واسه امتحانات طول ترم هم بعوش نگاه کرد. اما آگه دنبال رتبه گرفتنی من ارجح نمی کنم با سیب سبز به تنهایی رتبه میاری. چون باید زرنگی، رقیبا، فراموشی، نقایص مفتوایی احتمالی و تعداد کم سوالاتی چیرد هر ترم رو هم در نظر بگیری. پلن آموزشی ما واسه ترکوندن و رتبه، اضافه کردن مطالعه ای تشریحی به سیب سبز. مثل سیب سرخ و بسته ای آموزش غیرمفتوری که توی درسای ماژور واقعاً بی نظیره. اطلاعات بیشتر رو می تونی از مؤسسه بگیري 📺

⌚ مطمئن کار ما هنوز ایرادی زیادی داره که فقط با کامک شما بهتر میشه. پس بی تعارف منتظر فیدبک هستیم. فیلی فیلی ممنون میشیم آگه هر ایرادی توی هر زمینه ای می بینی بگی 🗨️

⌚ با فرید کتاب سیب سبز فداافظی نمی کنیم. تازه سلام می کنیم و عفوای از یه خانواده می شیم. ازین به بعد می تونیم با هم در ارتباط باشیم و واسه ارتقای آموزش پزشکی به همدیگه کمک کنیم. یادت باشه واسه علوم پایه هم یه بخش مهمی از کارمون توی

کانال تلگرامه و تا روز آفر با همیم! روز آفر علوم پایه نه! روز آفر پزشکی. اصن مکه پزشکی آفرم! داره! 🎓

@oloompaye

کانال مشاوره ای آموزشی علوم پایه B

@edutums

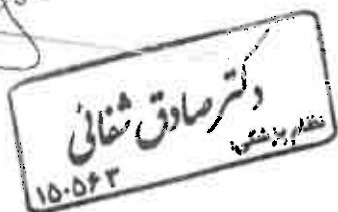
اکانت فرید محصولات ☞

gh1206

فیدبک و اعلام همکاری ☞

هالا برو سر درست. ببینیم قدر می ترکونی!

Sadough



فهرست مطالب ایمونولوژی

فصل اول: ایمنی ذاتی و اکتسابی.....	۱
فصل دوم: آنتی ژن و آنتی بادی.....	۹
فصل سوم: سایتو کاین ها.....	۱۵
فصل چهارم: سیستم کمپلمان.....	۱۹
فصل پنجم: تکامل سلول های ایمنی	۲۳
فصل ششم: کمپلکس سازگاری نسجی و مکافیسیم تحریک سیستم ایمنی.....	۲۹
فصل هفتم: بیماری های دستگاه ایمنی.....	۳۳
فصل هشتم: واکنش های ازدیاد حساسیت و انواع آن.....	۳۹
فصل نهم: انتقال خون و گروه های خونی	۴۵
فصل یازدهم: ایمنی شناسی پیوند و رد پیوند.....	۴۷
فصل دوازدهم: ایمنی شناسی سرطان.....	۴۹
فصل سیزدهم: واکسیناسیون – ایمونوفارماکولوژی – تست های آزمایشگاهی	۵۱



فصل اول: ایمنی ذاتی و اکتسابی

بالاخره اومدی سراغ ایمونو! سلام

از اون جایی که ایمونو واسه یزشکی ۹ تا سؤال داره و واسه دندون ۱۵ تا باید خوشحال باشی که به ازای هر ۲ - ۱ مبحثی که می‌خونی یه تست رو می‌تونی درست جواب بدی. همون‌طور که قبلیا تونستن! حالا برو «راهنمای تستشو و خوردن سیب سبز» رو بخون و برگرد شروع کنیم.

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
ایمنی ذاتی	۳۴	۴	۵

۱- کدام یک از توصیف‌های زیر در مورد ایمنی ذاتی، صادق نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب همدان)
 الف) خط اول دفاع بدن را تشکیل می‌دهد.
 ب) از بدو تولد وجود دارد.
 ج) مانع ورود میکروب به بدن می‌شود.
 د) مطابق با نوع میکروب ایجاد می‌شود.

۲- کدام یک از مولکول‌های زیر پپتیدهای ضد میکروبی مستقر در سطوح اپیتلیال هستند؟ (کشوری دندان پزشکی - شهریور ۹۶)
 الف) کولکتین
 ب) دیفنسین
 ج) فایکولین
 د) پنتراکسین

ایمنی ذاتی خط مقدم دفاع بر علیه میکروب‌ها و عوامل خارجی است که پاسخ‌های تقریباً یکسانی را در برابر عفونت‌های متفاوت ایجاد می‌کند و همین‌طور سلول‌های آسیب دیده‌ی خودی را شناسایی می‌کند تا روند ترمیم بافتی آغاز شود. این پاسخ‌ها خیلی سریع شکل می‌گیرند.

اجزای اصلی تشکیل دهنده‌ی خط مقدم

۱) خاکریز و مین؛ موانع فیزیکی و شیمیایی مثل اپی‌تلیوم و پپتیدهای ضد میکروبی تولید شده توسط سطوح اپی‌تلیال مانند فلور نرمال و آنتی‌بیوتیک‌های طبیعی‌ای که تولید می‌کنند مثل دیفنسین‌ها و کاتالیزیدین‌ها
 ۲) سرباز؛ سلول‌های دخیل در فاگوسیتوز مثل ماکروفاژ، نوتروفیل، NK
 ۳) تفنگ مفتح؛ پروتئین‌های خون مثل سیستم کمپلمان، سیستم انعقاد، سیستم کینین، واسطه‌های التهابی مانند β ، CRP- لیزین پلاکتی، MBL طبیعی و لیزوزیم
 ۴) بمب شیمیایی؛ سایتوکاین‌های مختلف

۵) شرایط آب و هوایی؛ عوامل فیزیولوژیکی مانند میزان اکسیژن‌رسانی، تب، اسید معده، اشک چشم، جریان ادراری، اسپرمین و اسپرمیدین
 نوع دیگر ایمنی، ایمنی اختصاصیه که پاسخ‌های متفاوت و متناسب با هر عفونت ایجاد می‌کنه و شدت و قدرت پاسخ بعد از هر برخورد افزایش پیدا می‌کنه. اینا کارای جاسوسی و تروریستی و اینا می‌کنن و به شدت کینه‌ای هستن. خصوصیت مهم ایمنی اکتسابی «ویژگی بسیار زیاد برای شناسایی مولکول‌های متفاوت» و «توانایی ایجاد خاطره» و «پاسخ قوی‌تر در برخوردهای بعدی» هست.

جزء اصلی ایمنی اکتسابی لنفوسیت‌ها و آنتی‌بادی‌ها هستن. دو نوع پاسخ ایمنی اکتسابی وجود داره. ایمنی هومورال که به واسطه‌ی لنفوسیت‌های B و ایمنی سلولی که به واسطه‌ی لنفوسیت‌های T انجام می‌گیره.

سؤال	۱	۲
پاسخ	د	ب

تمام سلول‌های خونی از سلول بنیادی مشترک خون ساز در مغز استخوان منشأ می‌گیرند که این سلول به رده‌های لنفوتیدی و میلوئیدی تمایز پیدا می‌کند. حالا خود رده‌ی لنفوتیدی به سلول‌های مختلفی مانند لنفوسیت B و T و NK تمایز پیدا می‌کند.

از اون طرف رده‌ی میلوئیدی به سلول‌های اریتروسیت، پلاکت، بازوفیل، ائوزینوفیل، نوتروفیل و مونوسیت تمایز پیدا می‌کند. مونوسیت از خون خارج بشه میشه ماکروفاژ. به بافت‌ها هم مهاجرت کنه باز اسمشو عوض می‌کند. کوپفر در کبد، لانگرهانس در پوست، استئوکلاست در استخوان و میکروگلیا در CNS.

۳- تمامی موارد زیر ماکروفاژ بافتی هستند به جز؟ (پزشکی شهرپور ۹۵ - قطب همدان)
(الف) هپاتوسیت
(ب) کوپفر
(ج) میکروگلیا
(د) آلونولا

۴- کدام یک از موارد زیر در کشتن ارگانیسم‌های فاگوسیتوز شده توسط سلول‌های بیگانه‌خوار دخالت ندارد؟ (پزشکی شهرپور ۹۴ - قطب شمال)
(الف) پرفورین
(ب) لاکتوفرین
(ج) متابولیت‌های فعال اکسیژن
(د) متابولیت‌های فعال نیتروژن

۵- کدام گزینه به عنوان یک ترکیب از پیش ساخته شده در گرانول‌های ماست سل به صورت ذخیره وجود دارد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب زنجان)
(الف) هیستامین
(ب) پروستاگلاندین
(ج) لکوترین
(د) کموکاین

یکی از فعالیت‌های مهم سیستم دفاعی میزبان، فاگوسیتوز و کشتن میکروب‌هاست. مکانیسم‌هایی که برای کشتن به کار می‌رود شامل تولید آنزیمی گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن است. همچنین ترشح لاکتوفرین توسط سلول‌های فاگوسیت‌کننده با مهار رشد باکتری‌ها از گسترش عفونت جلوگیری می‌کند. چون موجب جذب آهن آزاد و ایجاد محیطی عاری از آهن می‌شود. سلول کشنده‌ی طبیعی همانند سلول T کشنده (CTL)، دارای گرانول‌های حاوی پروتئین است که در کشتن سلول هدف (ویروس و باکتری داخل سلولی) نقش دارند. یکی از این پروتئین‌ها پرفورین است که با ایجاد منافذی در سلول هدف، ورود سایر آنزیم‌ها را راحت می‌کند.

ماست سل دارای گرانول‌های حاوی مقدار زیادی هیستامین است و در پوست و اپی‌تلیوم مخاط حضور دارد. گرانول‌های ائوزینوفیل دارای دو بخش مرکزی و محیطی هستند؛ بخش مرکزی دارای پروتئین‌های قلیایی مانند پروتئین بازی اصلی (MBP) است که در رنگ‌پذیری گرانول‌ها با ائوزین نقش دارد، بخش محیطی هم دارای آنزیم‌های متنوعی است. ائوزینوفیل نقش مهمی در مقابله با عفونت‌های انگلی دارد.

گیرنده‌های شناسایی الگو (Pattern recognition receptors یا PRR) پروتئین‌هایی هستند که سلول‌های دستگاه ایمنی ذاتی بدن، از آن‌ها برای شناسایی الگوهای مولکولی مربوط به بیماری‌زایی استفاده می‌کنند. این گیرنده‌ها شامل انواع سطحی یا داخل سلولی و پروتئین‌های محلول در خون یا مایعات خارج سلولی است که به فرم غشایی و محلول وجود دارند.

ایمنی ذاتی توانایی شناسایی موادی که از سلول‌های بیگانه و آسیب دیده‌ی خودی آزاد می‌شوند را دارد و برای این کار، گیرنده‌هایی در قسمت‌های مختلف

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	الف	الف	الف



سلول یا به صورت محلول در خون و ترشحات موکوسی گماشته است. رسپتورهای شبه Toll یا (TLRS)، خانواده‌ای از پذیرنده‌های شناسایی کننده‌ی الگو هستند (عین جمله‌ی کتابه به من چه سخته!) که نقشی اساسی در پاسخ‌های ایمنی ذاتی دارند. عوامل تحریک کننده‌ی TLRها: LPS باکتری‌های گرم منفی، پپتیدوگلیکان، لیپوتیکوئیک اسید، فلازین باکتری، RNA و ...

۶- در شناسایی باکتری‌های ایجاد کننده‌ی بیماری‌های پرودنتال که غالباً گرم منفی هستند، کدام TLR (Toll like receptor) نقش مهم‌تری دارد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)

الف) TLR2

ب) TLR4

ج) TLR3

د) TLR5

TLR	
تحریک در غشاهای اندوزومی (مثل غشای شبکه‌ی اندپلاسمی)	تحریک در سطح سلول
dsRNA ⇌ TLR3	TLR1,2 ⇌ لیپوپپتید باکتری‌ها
ssRNA ⇌ TLR7	TLR2 ⇌ پپتیدوگلیکان باکتری، لیپوپروتئین و لیپوتیکوئیک اسید
ssRNA ⇌ TLR8	LPS ⇌ TLR4
CpG DNA ⇌ TLR9	TLR5 ⇌ فلازین باکتری

سلول‌های عرضه کننده‌ی آنتی ژن (APC): سلول دندریتیک، ماکروفاژ، لنفوسیت B. دمب یادت نره! حالا کدوم کارشو بهتر بلده؟

هرجا پرسیدن مهم‌ترین سلول یا قوی‌ترین سلول بین اینا کدومه میشه چی؟؟ دندریتیک سل

۷- کدام گزینه‌ی زیر فاقد نقش تشدید کننده در فرایند التهاب حاد بافتی است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

الف) افزایش IL-1 و TNFα

ب) تجمع نوتروفیل و ماکروفاژها

ج) اتساع شریانچه‌ها و افزایش جریان خون موضعی

د) افزایش IL-10 و TGFβ

التهاب بافتی یکی از اجزای ایمنی ذاتی یا غیر اختصاصی هست که با آزاد شدن سیتوکاین‌های التهابی و اتساع شریانچه‌ها شروع می‌شه و با فعالیت ماکروفاژهای بافتی و دیپدز نوتروفیل‌ها ادامه پیدا می‌کنه و همون‌طور که در جریان‌ی (اگه نیستی برو فصل التهاب سیب سبز پاتولوژی رو در جریان قرار بگیر!! IL-10, TGF- B در مهار فرایند التهاب و شروع ترمیم نقش دارند.

📌 تست بز نیم؟ اپلیکیشن رو که داری؟

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۳۷ آزمون اخیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
ایمنی اکتسابی	۲۲	۵	۶

۱- ایجاد ایمنی در مقابل یک سروتایپ ویروس آنفلوآنزا باعث پیدایش مقاومت در برابر سایر سروتایپ‌های آن ویروس هم می‌شود. این پدیده کدامیک از خصوصیات ایمنی اکتسابی را نشان می‌دهد؟ (پزشکی شهریور ۹۴ - قطب شمال)

الف) تمایز خود از غیر خود
ب) خود محدود شوندگی
ج) ویژگی
د) خاطره

یکی از ویژگی‌های سیستم ایمنی اکتسابی کینه‌ای بودن و توانایی ایجاد سلول خاطره است. پاسخ ایمنی که توسط سلول‌های خاطره به وجود می‌آید، پاسخ ایمنی ثانویه نام دارد که معمولاً سریع‌تر و شدیدتر و از نظر کیفی نیز متفاوت با پاسخ ایمنی اولیه در برابر همان آنتی‌ژن است. در پاسخ ایمنی اولیه آنتی‌بادی غالب از نوع IgM و در پاسخ ایمنی ثانویه آنتی‌بادی غالب از نوع IgG است! منیزیم MG بود. یادته؟ پس اول M بعد G.

کلاً هفت ویژگی ایمنی اکتسابی اینان

خصوصیت	اهمیت عملی
۱ ویژگی	ایجاد پاسخ اختصاصی در برابر هر میکروب
۲ تنوع	واکنش در برابر طیف وسیعی از میکروب‌ها
۳ خاطره	تقویت پاسخ در مواجهه‌ی مکرر
۴ بسط کلونی	افزایش تعداد لنفوسیت‌ها به دنبال تماس با میکروب
۵ اختصاصی بودن	ایجاد پاسخ ایمنی با ساز و کار خاص در برابر هر عامل
۶ محدود شوندگی	بازگشت به حالت پایه و استراحت بعد از هر حمله
۷ واکنش ندادن با سلول خودی	شناسایی سلول خودی و عدم واکنش به آن

به طور کلی مکانیسم اصلی ایمنی سلولی وابسته به این ۴ گروه اصلی زیر است

الف) مکانیسم وابسته به Th1 و ماکروفاژها

ب) پاسخ‌های وابسته به Th2 و ائوزینوفیل

ج) پاسخ ایمنی به واسطه Th17

د) پاسخ‌های ایمنی به واسطه T سایتوتوکسیک (CTL) که نقش مهم تری در ایجاد پاسخ ایمنی سلولی دارد.

وظایف سلول T سایتوتوکسیک: مقابله با میکروب‌های داخل سلولی (با تولید پرفورین و ایجاد منافذ در جدار سلول هدف)، رد حاد آلوگرافت‌ها و فعالیت ضد توموری. میدونی که آلوگرافت همون بافت پیوندیه؟

۲- لنفوسیت‌های T سایتوتوکسیک دارای همه‌ی فعالیت‌های زیر هستند، بجز: (پزشکی اسفند ۹۴ - قطب آزاد)

الف) مقابله با میکروب‌های داخل سلولی
ب) رد حاد آلوگرافت‌ها
ج) فعالیت ضد توموری
د) پاکسازی کمپلکس‌های ایمنی

د سؤال	۱	۲
پاسخ صحیح	ج	د

پاک‌سازی کمپلکس‌های ایمنی توسط ماکروفاژها توی سینوزوئیدهای طحالی انجام میشه و طحال مکان اصلی مقابله با آنتی‌ژن‌هاییه که به خون وارد شده. (ده بار سؤال لومده).

حفظ کن: کار اصلی جناب TH 17 مبارزه با باکتری‌های خارج سلولی است علاوه بر این، مهم‌ترین عامل در القای پاسخ غیراختصاصی نیز می‌باشد.

- ۳- نقش اصلی سلول‌های TH17 چیست؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۴ - قطب تبریز)
- الف) دفاع علیه باکتری‌های داخل سلولی
- ب) دفاع علیه باکتری‌های خارج سلولی
- ج) دفاع علیه کرم‌های انگلی
- د) دفاع علیه عفونت‌های ویروسی

مقایسه‌ی ایمنی ذاتی و اختصاصی		
ویژگی	ایمنی ذاتی	ایمنی اختصاصی
طیف پاسخ	در برابر مولکول‌های میکروب‌ها و بافت‌های آسیب دیده	در برابر آنتی‌ژن‌های میکروبی و غیرمیکروبی
تنوع	محدود	بسیار متنوع به دلیل نو ترکیبی‌های سوماتیک
سلول حافظه	خیر	بله
سدهای سلولی و شیمیایی	پوست، موکوس، مولکول‌های ضد میکروبی	لنفوسیت‌های مستقر در اپی‌تلیال آنتی بادی‌های مترشحه در سطح اپی‌تلیال
اجزای پروتئینی	اجزای کمپلمان و ...	آنتی‌بادی‌ها
اجزای سلولی	سلول‌های فاگوسیت (ماکروفاژ و نوتروفیل)، سلول‌های کشنده ذاتی	لنفوسیت‌ها

تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبهم در پزشکی	اهمیت مبهم در دندان پزشکی	نم مبهم
۵	۴	۴	ویژگی سلول‌های ایمنی

- ۱- همه‌ی خصوصیات زیر در مورد سلول NK صحیح‌اند، بجز: (دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب اهواز)
- الف) وجود مولکول CD40 در غشای سلول
- ب) تولید perforin
- ج) تولید اینترفرون گاما
- د) وجود رستور برای Fc مولکول‌های IgG در غشای سلولی

طراح‌های سال ۹۶ به وضوح روی کشته‌های طبیعی کراش داشتن!!! از ویژگی‌های سلول‌های NK اینه که از پیش‌سازهای لنفوئیدی متشا می‌گیرند و تولید کننده‌ی اینترفرون گاما و پرفورین هستند و در کنار دیگر سلول‌های T در برابر آنتی‌ژن لپیدی، سائتوکاین IL-4 تولید می‌کنند. سلول‌های NK بدون احتیاج به حساس شدن قبلی فعالیت می‌کنند (اصلاً واسه همین بهش می‌گن کشته‌ی طبیعی. خودش ذاتاً قاتله و نیاز به این سوسول بازی نداره).

سؤال	۳	۱
پاسخ	ج	الف

۲- فراوان ترین جمعیت لکوسیتی بیگانه خوار خون کدام است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶-
قطب های مشترک)
الف) مونوسیت ها
ب) بازوفیل ها
ج) نوتروفیل ها
د) ائوزینوفیل ها

۳- کدام یک از ویژگی های زیر می تواند برای سلول های TH , TC , NK مشترک باشد؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب اهواز)
الف) شناسایی آنتی ژن عرضه شده توسط $CD1$
ب) شناسایی آنتی ژن عرضه شده توسط MHC
ج) بیان TCR
د) تولید اینترفرون گاما

نوتروفیل ها: مثل ماکروفاژها بیگانه خوار هستند و فراوان ترین سلول ایمنی خون و فراوان ترین جمعیت بیگانه خوار لکوسیتی محسوب می شن. گرانول های حاوی لیزوزیم و دفتن سین دارند.
لنفوسیت های TC : ها فراوان ترین جمعیت لنفوسیتی خون هستند. شروع فعالیت های ایمنی سلولی با تحریک $Th1$ آغاز می شود.
مونوسیت ها: از رده ی سلولی میلوئیدی و سلول های گرانول دار تبدیل شونده به ماکروفاژها هستند.

ماکروفاژها: در کنار فعالیت بیگانه خواری، تولیدکننده ی سیتوکاین و پردازشگر آنتی ژن می باشند و همچنین نقش مهمی در ترمیم بافتی دارند.
توجه کنید که اینترفرون گاما از سلول های CTL و Th نیز تولید می شود. کلاً فعالیت NK و CTL خیلی بهم شباهت دارد؛ با این تفاوت مهم که NK برخلاف CTL به MHC احتیاج ندارد.
ویژگی های مهم چندتا از سلول های ایمنی مورد توجه طراحان:
الله بگو تست تمرینی.

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اقیار	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
اعضای لنفاوی	۲۵	۴	۵

۱- قسمت اعظم خون سازی در یک نوزاد یک ماهه در کدام ارگان انجام می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۵ - قطب ازاد)
الف) مغز استخوان
ب) کبد
ج) کیسه زرد
د) طحال

۱	۳	۲	پاسخ
الف	د	ج	پاسخ

در طی زندگی جنینی، تولید همه سلول های خونی (هماتوپوئیزیس) ابتدا از کیسه زرده و بافت مزانشیمی اطراف آئورت آغاز شده و سپس بین ماه های سوم و چهارم بارداری در کبد صورت می گیرد. بتدریج این فرآیند به مغز استخوان واگذار می شود، به طوری که هنگام تولد خون سازی بطور عمده در استخوان های اسکلتی بویژه مغز استخوان های پهن رخ می دهد و در سن بلوغ خون سازی بیشتر در استخوان جناغ، مهره ها، استخوان های ایلیاک و دنده ها انجام می گیرد.
هنگامی که مغز استخوان آسیب ببیند و یا نیاز به تولید سلول های خونی زیاد شود، کبد و طحال می توانند برای خون سازی وارد عمل شوند.
منشأ همه ی سلول های خونی سلول بنیادی خون ساز (HSC) است که در مغز استخوان به گلبول قرمز، گرانولوسیت، مونوسیت، سلول دندریتیک، پلاکت، لنفوسیت های B و T و سلول NK تبدیل می شود. این سلول ها که قابلیت ایجاد همه ی انواع سلول های بالغ خون را ندارد، همچنین تکثیر ناقرینه (پس از هر تقسیم



یکی از سلول‌های دختری ویژگی‌های سلول بنیادی را حفظ و دیگری به رده سلولی خاص تمایز می‌یابد) نیز دارند. سلول بنیادی خون‌ساز شاخص‌های سطحی یک سلول تمایز یافته را ندارد اما دو پروتئین با نام‌های CD و c-Kit در سطح خود بروز می‌دهد. سپس HSC به دو نوع سلول Pluripotent، لنفوئیدی (تولید پیش‌سازهای سلول‌های T و B و NK) و میلوئیدی (تولید پیش‌ساز رده‌های اریتروئید، مگاکاریوسیت، گرانولوسیت و مونوسیت) تبدیل می‌گردد.

علاوه بر این سلول‌ها، لنفوسیت‌های B نیز وجود دارند که در ارگان‌های لنفاوی پس از مواجهه با آنتی‌ژن به پلاسموسیت تبدیل شده و به مغز استخوان مهاجرت می‌کنند. این پلاسموسیت‌ها در مغز استخوان ممکن است برای سال‌ها زنده بمانند و بطور پیوسته آنتی‌بادی تولید کنند.

تیموس جزء ارگان‌های لنفوئیدی اولیه است و دو لوب دارد که در قدام قفسه سینه جای گرفته است، هر لوب با تیغه‌های فیبری به چندین لوبول تقسیم می‌شود و هر لوبول نیز دارای بخش قشری و مرکزی است. بخش قشری حاوی مجموعه‌ای متراکمی از لنفوسیت‌های T است و در ناحیه‌ی مرکزی لنفوسیت‌ها پراکنده قرار گرفته‌اند (مرکز روشن‌تر دیده می‌شود). ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک همه در بخش مرکزی یافت می‌شوند. همچنین سلول‌های اپی‌تلیال که سیتوپلاسم فراوان و منشأ غیرلنفاوی دارند، در سراسر تیموس پراکنده‌اند. در بخش مرکزی تیموس اجسام هاسال وجود دارد که از حلقه‌های بهم فشردگی سلول‌های اپی‌تلیال تشکیل شده‌اند و بقایای سلول‌های مرده‌اند. تیموس رگ‌های خونی و لنفاوی زیادی دارد (توجه شود که در حالت تندرستی در تیموس پاسخ علیه آنتی‌ژن‌های بیگانه مشاهده نمی‌شود؛ در صورتی که در غدد لنفاوی، طحال و لوزه‌ها می‌تواند وجود داشته باشد).



نمای شماتیک تیموس

۲- پلاسماسل‌های با عمر طولانی، اکثراً در کدام ارگان حضور دارند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵-تهران)
الف) طحال
ب) مغز استخوان
ج) غدد لنفاوی
د) گردش خون

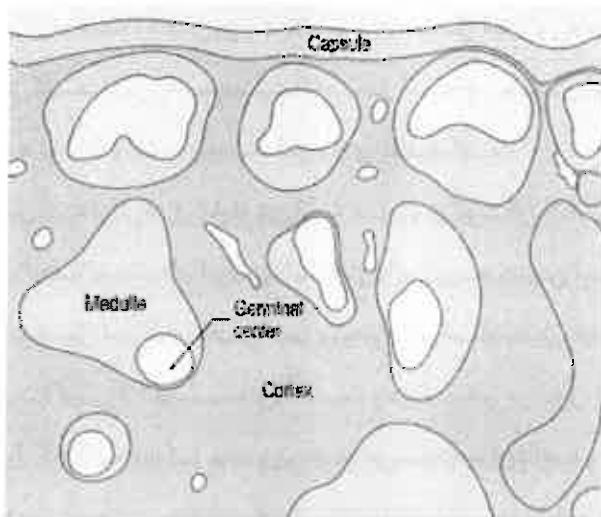
۳- همهی عبارات زیر درمورد تیموس صحیح است، بجز: (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب اصفهان)
الف) بخش قشری متراکم از لنفوسیت‌های T است.
ب) بخش مرکزی جمعیتی پراکنده از لنفوسیت‌ها دارد.
ج) بخش قشری دارای جسمک‌های هاسال است.
د) بخش مرکزی دارای جسم هاسال است.

سؤال	۲	۳
پاسخ	ب	ج

۴- کدام یک از سلول‌های زیر بیشترین ناحیه‌ی پاراکورتکس غده‌ی لنفاوی را تشکیل می‌دهد؟
(پزشکی اسفند ۹۵- قطب اهواز)
الف) سلول‌های T
ب) سلول‌های B
ج) پلاسمای سل
د) فولیکولار دندریتیک سل

اول گره لنفی رو بررسی کنیم. هر گره لنفی شامل یک کورتکس خارجی و مدولای داخلی است. کورتکس خارجی شامل تجمعات سلولی به نام فولیکول است. برخی از فولیکول‌ها دارای مرکز زایا (سلول‌های سنتروبلاست در مرکز زایا از سلول‌های B می‌باشند) هستن که به اوتا فولیکول ثانویه می‌گوییم. کورتکس محل قرارگیری لنفوسیت‌های B است، به کورتکسی که اطراف فولیکول‌ها را احاطه کرده پاراکورتکس می‌گویند که محل قرارگیری لنفوسیت‌های T است.

کمی آنتی‌ژن‌ها از طریق عروق لنفی آوران وارد گره لنفی می‌شوند.



نمای شماتیک گره لنفاوی

۵- برداشت طحال در انسان، زمینه‌ی کدام یک از عفونت‌های میکروبی را فراهم می‌سازد؟ (پزشکی شهریور ۹۶- کشوری)
الف) باکتری‌های داخل سلولی
ب) عفونت‌های ویروسی
ج) باکتری‌های کپسول‌دار
د) عفونت‌های قارچی

طحال محل اصلی پاک‌سازی آنتی‌ژن‌هایی است که وارد خون شده‌اند و آن را صافی خون می‌نامند. دو عملکرد مهم ماکروفاژهای موجود در پالپ قرمز طحال:

۱- تخریب گلبول‌های قرمز و پلاکت‌های فرسوده طی فرایندی به نام هموکاتریزیس

۲- فاگوسیتوز میکروب‌های پوشیده شده از آنتی‌بادی به ویژه باکتری‌های کپسول‌دار نظیر پنوموکوک و هموفیلوس آنفلوانزا.

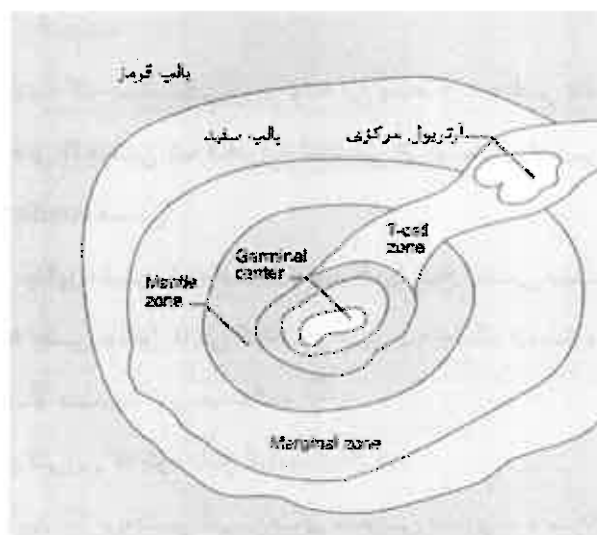
در صورتی که طحال فرد برداشته شود، استعداد ابتلا به چه عفونت‌هایی افزایش می‌یابد؟ عفونت با باکتری‌های کپسول‌دار

پالپ سفید متشکل از نواحی متعدد غنی از لنفوسیت است که در اطراف شریان‌های مرکزی طحال شکل می‌گیرند. سازمان‌یابی پالپ سفید با نواحی سلول B و T متمایز از هم شبیه به غدد لنفاوی است. شریان‌های مرکزی با حلقه‌هایی از سلول‌های T احاطه شده‌اند که به آن پوشش‌های لنفاوی

سوال	۴	۵
پایه	الف	ج



دور شریانچه‌ای (PALS) می‌گویند. فولیکول‌های غنی از سلول B در میان فضا‌های بین سینوس حاشیه‌ای و پوشش دور شریانچه واقع شده‌اند.



نمای شماتیک طحال

تست تمرینی منتظره!

فصل دوم: آنتی‌ژن و آنتی‌بادی

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
آنتی‌ژن - ایمونوژن	۲۷	۴	۵

عوامل مؤثر در قدرت ایمنی‌زایی آنتی‌ژن‌ها:

- ۱- کدام یک از ویژگی‌های زیر درافزایش قدرت ایمنی‌زایی آنتی‌ژن دخالت ندارد؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب اهواز)
- الف) بیگانه بودن
- ب) وزن مولکولی پایین
- ج) ترکیب شیمیایی پروتئینی
- د) تجزیه‌پذیری

۱- بیگانگی

۲- ساختمان ژنتیکی میزبان

۳- ماهیت و ترکیب شیمیایی آنتی‌ژن (پروتئین کروی < پروتئین رشته‌ای < پلی‌ساکارید < اسید نوکلئیک و لیپید)

۴- شکل و بار الکتریکی (شاخص شکلی < شاخص خطی) (آنتی‌ژن هیدروفیل < آنتی‌ژن هیدروفوب)

۵- پیچیدگی شیمیایی

۶- وزن مولکولی (بالتر از ۱۰۰ هزار دالتون بهترین ایمونوژن‌اند)

۷- چگونگی مواجهه با آنتی‌ژن (زیر جلدی < داخل جلدی و عضلانی < خوراکی و تزریقی)

۸- توالی تزریقات

۹- قابلیت هضم و پردازش

سؤال	۱
پاسخ	ب

۱۰- سن و جنس میزبان

۱۱- وضعیت تغذیه‌ی میزبان

۱۲- استفاده از ادجوانت.

که یادت باشه که یک آنتی ژن می‌تونه اپی‌توپ‌های مختلفی داشته باشه و این سلول‌های B هستن که قادر به شناسایی اپی‌توپ‌های فضایی و ناپیوسته (conformational) هستن!

به مولکول‌هایی که سبب تحریک پاسخ ایمنی میشن می‌گیم «ایمونوژن». یعنی مولکول‌هایی که توی بدن یه جنگ درست و حسابی راه میندازن! حالا چند تا تعریف دیگه

الژن (هر آنتی ژنی که بتونه پاسخ آلرژیک ایجاد کنه.

سوپر آنتی ژن (برعکس آنتی ژن‌های معمولی نیازی به پردازش توسط سلول‌های عرضه کننده‌ی آنتی ژن نداره و مستقیماً سبب تحریک سلول‌های ایمنی می‌شه و قدرت آنتی ژنیسته‌ی بالاتری هم داره. جواب میشه سوپر آنتی ژن! ادجوانت (اگر بخواهیم قدرت و شدت پاسخ ایجاد شده به واسطه‌ی آنتی ژن را زیاد کنیم از مولکول‌هایی به نام ادجوانت استفاده می‌کنیم. مثلاً برای افزایش قدرت واکسن از اینا کمک می‌گیریم!

همیشه‌ی خدا از انرژی و احساسات جوان‌ها سوءاستفاده میشه. عملکرد ادجوانت‌ها رو میشه این‌جوری نام برد

۱) زمان آزادسازی آنتی ژن را کم کرده، در نتیجه سیستم ایمنی زمان بیشتری با Ag مواجه شده و وقت بیشتری برای شناسایی و مبارزه دارد.

۲) سلول‌های ایمنی را فراخوانده و فعال کرده و در محیط التهاب ایجاد می‌کند.

۳) Signaling سلول‌ها را بیشتر می‌کند.

۴) لنفوسیت‌ها را تحریک می‌کند.

نکته‌ی این سؤال این است که در صورت سؤال تعریف سوپر آنتی ژن گفته شده (آنتی ژنی که بدون نیاز به پردازش می‌تواند سلول T را تحریک کند). سوپر آنتی ژن محصولی میکروبی است که با اتصال به گیرنده‌ی لنفوسیت B و T کولونی‌های متعددی از برخی سلول‌های B و T را فعال می‌کند. این سوپر آنتی ژن‌ها به ناحیه‌ی متغیر زنجیره‌ی بتای ناحیه‌ی پذیرنده‌ی سلول T متصل می‌شوند و دو گروهند:

۱- فراورده‌های ژن‌های رترو ویروس‌ها که به آن‌ها آنتی ژن‌های محرک لنفوسیتی (MLS: Minor lymphocyte stimulator) گفته می‌شود.

۲- ماده‌ای که به منظور تقویت پاسخ ایمنی غالباً همراه یک آنتی ژن تجویز می‌گردد، چه نامیده می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۴ - قطب شمال)

الف) Hapten

ب) Adjuvant

ج) Vaccine

د) Toxoid

۳- ادجوان‌ها دارای مکانیزم‌های عمل زیر می‌باشند
بجز: (پزشکی شهریور ۹۴ - قطب تهران)

الف) کاهش بقای آنتی ژن در بدن فرد ایمن شده

ب) افزایش تعداد لنفوسیت‌های مسئول تولید آنتی بادی

ج) طولانی کردن زمان برداشت آنتی ژن توسط ماکروفاژها

د) ایجاد شرایط مناسب برای پردازش آنتی ژن

۴- کدامیک از آنتی ژن‌های زیر بدون نیاز به پردازش (Processing) قادر به تحریک سلول‌های T هستند؟

(دندان پزشکی شهریور ۹۵ - قطب شیراز)

الف) اترو توکسین استافیلوکوک

ب) اندو توکسین سالمونلا

ج) توکسوئید دیفتری

د) توکسوئید کزاز

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ب	الف	الف

۲- آگزوتوکسین‌ها و فراورده‌های سایر میکروب‌ها مثل انتروتوکسین استافیلوکوک اورئوس و توکسین سندرم شوک توکسیک (TSST: Toxic shock syndrome toxin)

آنتی‌ژن (۵) چیزی که آنتی‌بادی اختصاصی داشته و قادر به اتصال به آن باشد. ایمونوژن (۶) آنتی‌ژنی که قادر به تحریک سیستم ایمنی باشد. پُر واضح است که هر ایمونوژنی آنتی‌ژن هست ولی هر آنتی‌ژنی لزوماً قادر به تحریک سیستم ایمنی نیست.

که به آنتی‌ژنی که قدرت تحریک سیستم ایمنی را ندارد (ولی به آنتی‌بادی اختصاصی خود وصل می‌شود) "هاپتن" می‌گویند.

که هورمون‌های مشتق از کلسترول همگی هاپتن محسوب می‌شوند. مثل تستوسترون، پروژسترون، کورتیزول و حتی ویتامین D3. هورمون‌های کوچک مشتق از آمینواسید هم به دلیل کوچکی ابعاد هاپتن هستند. مثل T3 و T4 ایلئوم دارای یک سری پلاک‌های پی‌یر در زیر مخاط است که سطح آن‌ها را یکسری سلول به نام سلول‌های غشایی (M cell) پوشش می‌دهد. سلول M آنتی‌ژن را بر عهده دارند که آنتی‌ژن را فاگوسیت کرده و به سلول‌های لنفاوی پلاک پی‌یر تحویل می‌دهد.

آپسونین مولکولی است که سلول‌های ایمنی (مانند ماکروفاژها) را برای فاگوسیت کردن یک آنتی‌ژن تحریک می‌کند. آپسونین می‌تواند یک پادتن مانند IgG و IgM، یک جزء سیستم کمپلمان مانند C3b، C4b و C3b یا یک پروتئین مانند CRP باشد.

آنتی‌بادی‌ها با مکانیسم دیگری که ADCC نام دارد در کشتن سلول‌های هدف نقش بازی می‌کنند. این مکانیسم‌ها با واسطه سلول‌های NK و گیرنده CD16 در سطح آن‌ها که گیرنده‌ی IgG می‌باشند صورت می‌گیرد.

وقتی IgG به سلول‌های هدف متصل شود از طریق FC خود به CD16 در سطح سلول‌های NK متصل می‌گردد. در این صورت سلول‌های NK فعال شده و با ترشح توکسین‌هایی سلول هدف را از بین می‌برد. در این فرایند IL-4 و IL-5 و IL-13 نیز نقش دارند. اتوزینوفیل و IgE رو هم که قبلاً توضیح دادیم. یاد گرفت؟

بقیه‌ی تست‌توی تست تمرینیه!

۵- موادی که به خودی خود باعث ایجاد پاسخ نمی‌شوند ولی با آنتی‌بادی تولید شده واکنش می‌دهند چه نام دارند؟ (پزشکی شهریور ۹۴ - قطب تهران)

- الف) هاپتن
ب) ادجوان
ج) آنتی‌ژن
د) سوپر آنتی‌ژن

۶- کدامیک از اجزاء کمپلمان در آپسونیزاسیون نقش دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۴ - قطب اصفهان)

- الف) C3b
ب) C5a
ج) Bb
د) C2b

۷- در پدیده‌ی ADCC (سایتوتوکسیسیته‌ی سلولی وابسته به آنتی‌بادی) کدامیک از سلول‌های زیر شرکت نمی‌کنند؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۵ - قطب کرمان)

- الف) سلول NK
ب) بازوفیل
ج) اتوزینوفیل
د) ماکروفاژ

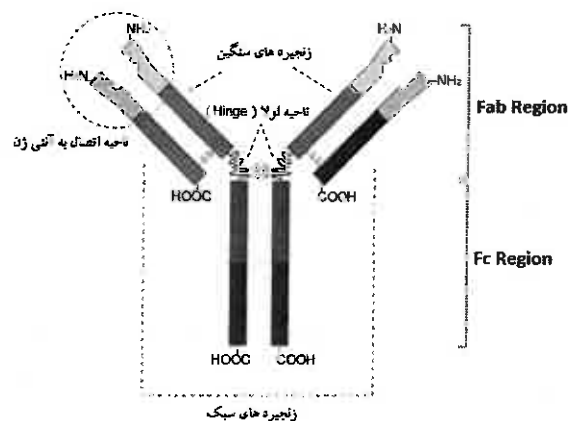
نام مبهم	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت مبهم در پزشکی	اهمیت مبهم در دندان پزشکی
آنتی بادی	۵۷	۷	۷

مولکول‌های آنتی‌بادی انعطاف‌پذیرند. شما چطور؟! این انعطاف‌پذیری به خاطر وجود منطقه‌ی لولا است که در اکثر آنتی‌بادی‌ها بین اولین و دومین منطقه ثابت زنجیره‌ی سنگین قرار گرفته و مثل یک فنر عمل می‌کند؛ طول این منطقه در ایزوتایپ‌های مختلف از ۱۰ تا ۶۰ آمینواسید مختلفه. منتها من هیچ مطلبی پیدا نکردم که توش نوشته شده باشه کدوم آمینواسید بیش‌تره. شرمنده!

ساختار آنتی‌بادی

هر مولکول آنتی‌بادی دارای ساختار کلی قرینه شامل دو زنجیره سبک یکسان و دو زنجیره سنگین یکسان است. این زنجیره‌های سبک و سنگین هردو در انتهای آمینی دارای نواحی متغیر (V) بوده که در شناسایی آنتی‌ژن نقش دارند و در انتهای کربوکسیلی خود دارای نواحی ثابت (C) بوده که در فعالیت‌های اجرایی نقش دارند.

مولکول‌های آنتی‌بادی براساس تفاوت در ساختارهای نواحی ثابت زنجیره سنگین به کلاس‌ها و ساب‌کلاس‌های مختلف طبقه‌بندی می‌شوند.



۱- در مورد ناحیه‌ی لولا در آنتی‌بادی‌ها تمام گزینه‌های زیر صحیح است به جز: (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب مشهد)
(الف) جزئی از قسمت ثابت برخی از انواع آنتی‌بادی‌ها است.
(ب) باعث انعطاف‌پذیری و حرکت بازوهای آنتی‌بادی‌ها می‌گردد.
(ج) دارای مقدار زیادی آمینواسید پرولین است.
(د) از تعداد ثابتی آمینواسید در انواع آنتی‌بادی‌ها تشکیل شده است.

۲- تمام موارد زیر در ناحیه‌ی متغیر زنجیره‌های ایمونوگلوبولین انسان واقع شده‌اند، به استثناء: (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)
(الف) نواحی CDR
(ب) ناحیه‌ی لولا
(ج) شاخص‌های ایدیوتایپی
(د) پاراتوپ

ساختار آنتی‌بادی

- زنجیره‌ها
 - دو زنجیره پلی پپتیدی سنگین (H): تعیین کننده خصوصیات ایمونولوژیک
 - دو زنجیره پلی پپتیدی سبک (L)
- نواحی
 - Fab: متشکل از یک دامنه‌ی متغیر و یک دامنه‌ی ثابت از هر زنجیره
 - Fc: متشکل از دامنه‌ی ثابت زنجیره‌های سنگین
- اتصال به آنتی‌ژن: اتصال به گیرنده‌های سلولی و انجری کمپلمان

آنتی‌بادی‌ها یا ایمونوگلوبولین‌ها که فقط از لنفوسیت‌های B تولید می‌شوند انواع مختلفی دارند: IgA, IgE, IgM, IgG, IgD. خصوصیاتشون رو مرور می‌کنیم

سؤال	۱	۲
پاسخ	د	ب



۳- در انتقال IgA تولید شده توسط پلاسماسل‌ها به سطح مخاط کدامیک از مولکول‌های زیر نقش دارد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب همدان)

الف) FcαR

ب) FcγRIIB

ج) Fc receptor neonatal

د) Poly-Ig-receptor

۱) IgA در ایمنی مخاطی نقش دارد چون IgA ترشحی در برابر بسیاری از آنزیم‌ها مقاومت می‌کند در ترشحات باقی می‌ماند و از بدن در مقابل تکثیر میکرواورگانیزم‌ها محافظت می‌کند - در حالت ترشحی (sIgA) توسط سلول‌های ایپیتلیال مخاط (انتروسیت‌ها) تولید شده و در مخاط دایمر است که ساختمان آن شامل دو مونومر IgA، یک زنجیره‌ی J و یک جزء ترشحی است. مهم‌ترین نقش این آنتی‌بادی دفع ایمونولوژیک است. در حالت سرمی توسط لنفوسیت‌های B تولید شده مونومر است - پلاسماسل‌های مولد IgA دایمر معمولاً در لامینا پروپریا مخاط مستقر هستند - دو ایزومر دارد که در خون اکثراً از نوع IgA1 (در ترشحات مخاط بینی و اشک و بزاق و شیر است) و در مخاط اکثراً از نوع IgA2 (بیشتر در ترشحات داخلی و دستگاه گوارش) است - ناحیه‌ی متغیر آن توسط ۵ قطعه‌ی ژنی کد می‌شود - بیشترین ایمونوگلوبولین موجود در بدن است! (دقت کن بیشترین ایمونوگلوبولین خون IgG است) مولکول Poly-Ig-receptor عامل انتقال این آنتی‌بادی از پلاسماسل به سطوح مخاطی است.

۲) IgG فراوان‌ترین Ig موجود در خون - دارای بیشترین نیمه‌عمر - چهار زیر گروه دارد - تنها آنتی‌بادی که می‌تواند از جفت عبور کند و بیماری همولیتیک نوزادان یا HDN ایجاد کند. (به جز IgG2).

۴- کدامیک از انواع آنتی‌بادی‌های زیر بیشترین نقش را در پاک‌سازی آنتی‌ژن‌ها از طریق اپسونیزاسیون دارد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب همدان)

الف) IgG1

ب) IgM

ج) IgD

د) IgA1

۳) IgG 1 فراوان‌ترین Ig موجود در سرم است و بیشترین نیمه‌عمر را نیز دارد. از قسمت FC به رسپتورش بر سطح فاگوسیت‌ها متصل شده و فاگیتوز را تسهیل می‌کند. به همراه IgG3 در اپسونیزاسیون نقش مهمی دارد. در ADCC نیز شرکت می‌کند. توسط قسمت Fab نیز در فعال کردن کمپلمان نقش دارد. چه فعال! کل کارمندای دانشکده با هم اینقد کار نمی‌کنن که یه آنتی‌بادی نیم وجبی می‌کنه.

IgG 3 دارای بلندترین ناحیه‌ی لولا است.

IgG 4 از بین انواع Ig کمترین مقدار سرمی را دارد پس یه جورایی در دفاع علیه عفونت‌های خارج سلولی نمی‌تونه نقش زیادی داشته باشه.

۵- تیترا بالای کدامیک از انواع آنتی‌بادی‌های زیر در اغلب موارد نشان دهنده‌ی وجود عفونت اخیر است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

الف) IgM اختصاصی

ب) IgG نوتال

ج) IgE اختصاصی

د) IgA نوتال

۱) IgM اولین آنتی‌بادی که در پاسخ به آنتی‌ژن تولید می‌شود - به صورت پنتامر است - فعال کننده‌ی قوی کمپلمان است - از طریق C3b کمپلمان اپسونیزاسیون انجام می‌دهد. وجود آن در بند ناف نشانه‌ی عفونت داخل رحمی است. تعداد کل زنجیره‌های پروتئینی در ساختمان IgM ۲۰ عدد است - اویدیته‌ی IgM از سایر کلاس‌های آنتی‌بادی بیشتر است. بالا بودن تیترا اختصاصی این آنتی‌بادی نشانگر عفونت اخیر می‌باشد.

۶- افزایش غلظت IgE تمام در سرم نمایانگر کدام یک از موارد زیر است؟ (پزشکی شهریور ۹۶-
قطب‌های مشترک)
الف) آنومی
ب) آلرژی نسبت به آنتی‌ژن‌های انگلی
ج) آسم آلرژیک
د) درماتیت تماسی

۵- IgE کم‌ترین غلظت سرمی را دارد- در بیماری‌های انگلی و آلرژی تولید می‌شود - روی ماست سل، ائوزینوفیل و بازوفیل رسپتور دارد - به روش ADCC به کمک ائوزینوفیل، کرم انگلی را نابود می‌کند - کمترین نیمه عمر را دارد.

۴- IgD در سطح لنفوسیت‌های B به عنوان گیرنده‌ی آنتی‌ژنی وجود دارد و در بلوغ آن‌ها نقش مهمی دارد.

۳- کدام یک از زیرکلاس‌های IgG در دفاع مقابل عوامل عفونی از اهمیت بیشتری برخوردار است؟

۱) IgG1 ، IgG4

۲) IgG4 ، IgG2

۳) IgG3 ، IgG4

۴) IgG1 ، IgG3

۲- اعمال اجرایی آنتی بادی‌ها در ۵ گروه طبقه بندی می‌شوند:

۱) خنثی سازی: اتصال Fab به Ag

۲) اپسونیزه کردن: اتصال Fab به عامل عفونی و Fc به سلول بیگانه خوار
FcγRI

۳) ADCC: اتصال Fab به عامل عفونی و Fc به نوتروفیل و ائوزینوفیل و NK

۴) مهار سلول‌های B: اتصال مجموعه‌ی آنتی ژن - آنتی بادی به FcγR II
سطح سلول‌های B و انتقال پیام مهاری

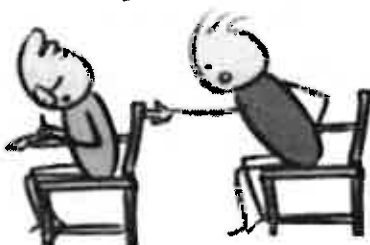
۵) فعال سازی کمپلمان

کاهش نوتروفیل، بیماری‌های قارچی و کاهش ماکروفاژ ابتلا به تک‌یاخته‌ی درون سلولی را در پی دارند.

۱- اصلی‌ترین سلول ایمنی برای مقابله با عفونت‌های تک‌یاخته‌های داخل سلولی کدام است؟ ماکروفاژها

۱- برو تست تمرینی بزن آنتی‌باریات برا بالا

دانش گزینده‌ی غالب، کدومه؟!



سؤال	۶	۷
پاسخ	الف	د



فصل سوم: سایتوکاین‌ها

نم ۳ مبث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت مبث در پزشکی	اهمیت مبث در دندان پزشکی
سایتوکاین	۸۳	۸	۸

جدول سایتوکاین‌ها پایه‌ی ثابت هر امتحانیه

سایتوکاین	منبع سلولی اصلی	اعمال بیولوژیک
اینترلوکین ۱ (IL-1)	ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال و اپی‌تلیال	فعال کردن سلول‌های اندوتلیال، تب، ساخت پروتئین‌های فاز حاد در کبد
اینتروکین ۲	سلول T	سلول T: تکثیر، افزایش ساخت سایتوکاین، افزایش آپوپتوز، تکامل سلول T تنظیمی، بقا سلول NK: تکثیر، فعال شدن سلول B: تکثیر و ساخت آنتی‌بادی
اینترلوکین ۳	T Helper، ماست سل، ائوزینوفیل، اندوتلیوم، NK Cells	سلول‌های بنیادی خون‌ساز ماست سل
اینترلوکین ۴	سلول Th2 و ماست سل	سلول B: تعویض کلاس Ab به IgE سلول T: تمایز Th2 و تکثیر ماکروفاژ: مهار فعال شدن با IFN γ ماست سل: تکثیر
اینترلوکین ۵	Th2، ماست سل، ائوزینوفیل	رشد و فعال شدن ائوزینوفیل سلول B
اینترلوکین ۶	سلول T	تولید پروتئین واکنش گر C
اینترلوکین ۷	سلول استرومایی مغز استخوان و فیبروبلاست	تکثیر لئوسیت B و T

۱- اینترلوکین-۲ برای همه‌ی سلول‌های زیر به عنوان فاکتور رشد محسوب می‌شود، بجز: (پزشکی اسفند ۹۴ - قطب اصفهان)

الف) سلول T
ب) سلول B
ج) نوتروفیل
د) سلول N.K

۲- سلول‌های ائوزینوفیل توسط کدام سایتوکاین تحریک می‌شوند؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)

الف) IL3
ب) IL4
ج) IL5
د) IL7

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	ج

سایتوکاین	منبع سلولی اصلی	اعمال بیولوژیک
اینترلوکین	ماست سل	نقش در تکثیر و تمایز ماست سل - پاسخ گو نمودن پیش ساز اریترئیدی به IL-3
اینترلوکین ۱۰	ماکروفاژ و سلول T به ویژه T تنظیمی	مهار تولید IL-12، بروز MHC II در سطح ماکروفاژ و سلول دندریتی، مهار تولید Th1
اینترلوکین ۱۱	مگاکاریوسیت - پلاکت	استفاده به منظور افزایش پلاکت در بیماران مبتلا به بدخیمی خونی
اینترلوکین ۱۲	ماکروفاژ و سلول دندریتی	تمایز سلول T به Th1، تحریک ساخت IFN γ توسط سلول T و NK و افزایش فعالیت سایتوتوکسیک آن ها. اثر ضد التهابی - فعال کردن ماکروفاژ برای از بین بردن میکروب های داخل سلولی
اینترلوکین ۱۳	سلول (CD4+T) Th2 و سلول NK و ماست سل	سلول B: تعویض کلاس به IgE - نقش در پاتوژنر آسم سلول اپی تلیال: افزایش تولید موکوس ماکروفاژ و فیبروبلاست: افزایش سنتز کلاژن
اینترلوکین ۱۷	سلول Th17	اندوتلیال: افزایش تولید کموکاین ماکروفاژ: افزایش تولید کموکاین و سایتوکاین
اینترلوکین ۱۸	ماکروفاژ	سلول T و NK: ساخت IFN γ
فاکتور نکروز دهنده (TNF)	ماکروفاژ	خاصیت ضد توموری، فعال کردن نوتروفیل و سلول های اندوتلیال، تب، ساخت prهای فاز حاد در کبد، کاتابولیسم عضله و چربی و آپوپتوز
کموکاین ها	ماکروفاژ، اندوتلیال، سلول T، فیبروبلاست، پلاکت	فعال شدن، کموتاکسی و مهاجرت لکوسیت ها به درون بافت ها

۳- کدام سایتوکاین، یک سایتوکاین پیش التهابی نیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)

الف) IL-6
ب) IL-1
ج) IL-10
د) TNF- α

۴- تمام موارد زیر از خصوصیات IL-17 می باشد بجز: (پزشکی اسفند ۹۵ - قطب مشهد)

الف) با تحریک تولید G-CSF به طور طولانی مدت، بر خون سازی اثر می کند.
ب) توسط سلول های TCD8+ تولید می شود.
ج) سلول های استرومایی را وادار به تولید IL-6 می نماید.
د) موجب تقویت دفاع غیر اختصاصی در مقابل عوامل عفونی می شود.

سؤال	۳	۴
پاسخ	ج	ب



سایتوکاین	منبع سلولی اصلی	اعمال بیولوژیک
اینترفرون α و β	α : ماکروفاژ β : فیبروبلاست	ایجاد حالت ضدویروسی و افزایش بروز MHC I در همه‌ی سلول‌ها، فعال کردن سلول‌های NK
اینترفرون γ	سلول T (Th1) و سلول NK (CD8+)	افزایش فعالیت میکروب‌کشی ماکروفاژ سلول B: تعویض به زیرکلاس اپسونیزه کننده و فعال کننده کمپلمان از نوع IgG و کاهش سطح IgE سلول T: تمایز به Th1 سلول‌های مختلف: افزایش بروز MHC I و MHC II، افزایش پردازش و عرضه‌ی آنتی‌ژن به سلول T
لنفوتوکسین	سلول T	فراخوانی و فعال کردن نوتروفیل‌ها و تولید اندام‌های لنفاوی
فاکتور تغییر دهنده‌ی B (TGF- β)	سلول T، ماکروفاژ و انواع دیگری از سلول‌ها (اصلی‌ترین سیتوکین تولید شده از سلول‌های آلوده به ویروس است)	مهار تکثیر و عملکرد سلول T مهار تکثیر و تولید IgA توسط سلول B مهار فعال شدن فاکتورهای آنژیوژنیک فیبروبلاست‌ها در ماکروفاژ تنظیم ترمیم بافت پس از فروکشی التهاب

۵- IL-4 نسبت به کدام یک از سایتوکاین‌های زیر دارای اثرات آتاگونیستی است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- قطب آزاد)

الف) IFN- γ

ب) IL-10

ج) IL-5

د) TGF- β

۶- کدام یک از سایتوکاین‌های زیر در ایجاد فیبروز بافتی نقش دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب همدان)

الف) TGF- β

ب) IFN- γ

ج) IL-3

د) IL-2

از این جدول انبوهی از سؤال‌ها اومده. هر سال هم میاد. واسه نمونه چن تاشو

آوردم که نکته‌ی خارج از جدول دارن

همه‌ی موارد زیر از جمله خصوصیات مهم سیتوکاین‌هاست؛ به جز:

می‌توانند اثرات مختلفی در سلول‌های متفاوت از خود برجای بگذارد

سلول‌های هدف در پاسخ به آن‌ها از گوناگونی برخوردار است

تولید آن در تمام موارد اختصاص به سلول خاصی دارد

برخی از آن‌ها واجد عملکرد مشابه یکدیگر می‌باشند.

برای تولید (Lymphokine Activated Killer cells) LAK از کدام از

سایتوکین‌ها استفاده می‌شود؟ IL-12 , IL-2

سؤال

۵

۶

پاسخ

الف

الف

🍎 IFN گاما در همه‌ی موارد زیر نقش دارد به جز:

① تسریع عمل فاگوسیتوز

② تشدید واکنش‌های آلرژیک و تولید هیستامین

③ افزایش بروز MHC

④ رشد سلول‌های پیش‌ساز NK به سلول‌های NK بالغ

🍎 کدام سایتوکاین می‌تواند در ایجاد نوتروفیلی بعد از عفونت نقش مهم‌تری

داشته باشد؟ G-CSF

که فعال شدن سلول‌های Th1 در بیماران مبتلا به سل مفید است. IL-12 و

TNF، با فعال کردن فاکتورهای نسخه‌پردازی نظیر (STAT1,4 و T-bet) باعث

تمایز سلول‌های Th1 می‌شوند.

یکی از عوارض شدید ابتلا به باکتری‌های گرم منفی سندرمی است به

نام شوک عفونی! علت این سندرم اینه که LPS باکتری‌های گرم منفی تولید

TNF و سایر سایتوکاین‌ها مثل IL-12 و IL-1 و IL-6 رو القا می‌کنه.

پس مهم‌ترین سایتوکاین مؤثر در شوک عفونی کسی نیست جز TNF-α!

از سایتوکاین‌ها برای درمان بیماری‌های مختلف استفاده می‌کنیم. کجا مثلاً؟

⑤ IFNα درمان بیماری‌های ویروسی مثل هپاتیت B و C، درمان سرطان

سلول‌های B

⑤ IFNβ درمان و کنترل بیماری MS.

⑤ IFNγ مواردی که نقص سیستم فاگوسیتی داریم مثل بیماری گرانولوماتوز

مزمن

رسپتورهای TNF ⑤ درمان آرتریت روماتوئید

البته فک کنم این درمانا سرکاریه! چون این بیماری‌هایی که گفته اصلاً

درمان نمیشن. زور بزیم کنترلشون کنیم.

🍎 آلرژن وقتی وارد بدن میشه Th2 رو فعال می‌کنه تا IL-4 آزاد کنه.

جناب اینترلوکین ۴ هم با تحریک سلول B باعث تولید IgE میشه. حالا IgE

چیکار می‌کنه؟ میره می‌شینه روی ماستسل و بهش میگه اگه فردی با این

مشخصات دوباره اومد توی بدن هیستامین و چیزای دیگه مثل واسطه‌های لیبیدی

و اینترلوکین IL-4 و 13 و TNF ترشح کن. یجورایی گاز اشک‌آور سلولن اینا. این

داستانم اگه نمی‌دونستی اشکال نداشت. حتماً می‌دونی که یرفورین فقط برای

ایمنی سلولیه. اینم نمی‌دونی ایراد نداره. تا ۳ بار جا داری علوم‌پایه بدی!

📌 برو تست تمرینی دفتر ۱۴

۷- شوک عفونی متعاقب ابتلا به کدام یک از عوامل زیر

بوده و چه سایتوکاینی نقش اصلی را در ایجاد آن دارد؟

(پزشکی شهریور ۹۳ - قطب اصفهان)

الف) باکتری درون‌سلولی و IFN-γ

ب) باکتری برون‌سلولی و TNF-α

ج) قارچ‌ها و IFN-α

د) ویروس‌ها و IFN-α

۸- در کدام بیماری IFN-β کاربرد دارد؟

(دندان‌پزشکی شهریور ۹۳ - قطب کرمان)

الف) اسکروز مولتیپل

ب) هپاتیت

ج) هپاتیت B

د) بیماری گرانولوماتوز مزمن

۹- در بروز تظاهرات مرحله‌ی زودرس آلرژی مهمی

موارد زیر نقش دارند به جز؟ (دندان‌پزشکی

اسفند ۹۴ - قطب آزاد)

الف) اینترلوکین ۴

ب) IgE

ج) هیستامین

د) پرفورین

۹

۸

۷

سؤال

د

الف

ب

پاسخ



فصل چهارم: سیستم کمپلمان

اهمیت مبهمت در دندان پزشکی	اهمیت مبهمت در پزشکی	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	نام مبهمت
۶	۶	۳۶	سیستم کمپلمان

۱- سیستم کمپلمان در کدام یک از موارد زیر

نقش ندارد؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب اهواز)

الف) التهاب

ب) لیز سلولی

ج) انفجار تنفسی

د) اپسونیزاسیون

اعمال سیستم کمپلمان: دو عمل اصلی کمپلمان اپسونیزاسیون و لیز سلولی است.

سایر عملکردهای اجزای کمپلمان را بررسی می کنیم.

۱- پاکسازی سیستم ایمنی (شکستن کمپلکس های بزرگ ایمنی) و برداشت

آن ها از گردش خون توسط طحال و کبد

۲- فراخوانی فاگوسیت ها از طریق تولید اجزای کموتاکتیک

۳- راه اندازی و تشدید واکنش التهابی

۴- خنثی کردن برخی از ویروس ها

۵- نقش در بلوغ میل ترکیبی آنتی بادی

۶- ایجاد پیام تقویت کننده برای فعال شدن لنفوسیت B

۲- در تثبیت کمپلمان از مسیر کلاسیک (اصلی)

کدامیک از اجزا، زیر واحد شناسایی را تشکیل

می دهند؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

الف) C1q (ب) C1s

ج) C1r (د) C3

سیستم کمپلمان به اسلحه ی جنگی بسیار عالی برای نابود کردن دشمنه!

این سیستم ۳ تا مسیر متفاوت دارد: مسیر کلاسیک (ایمنی همورال)، مسیر لکتین و

مسیر فرعی (ایمنی ذاتی). به دور که هیچی صد دور هم بخونی یادش نمی گیری.

مسیر کلاسیک (۱) با کمپلکس Ag-Ab فعال می شود. مهم ترین

آنتی بادی های فعال کننده ی این مسیر IgM و IgG 1,2,3 هستند. بعد از تشکیل

کمپلکس ایمنی، جزء C1 کمپلمان (به ترتیب قسمت C1r، C1q و C1s فعال

می شود. سپس C1s بر روی C4 اثر کرده و آن را دو تکه می کند: C4a و

C4b. سپس C2 به C4b متصل شده و تحت تأثیر C1s به دو مولکول C2a و

C2b می شکند. بعد از این مرحله C4b2a که C3 convertase نام دارد، تشکیل

می شود. این آنزیم C3 (بیشترین غلظت سرمی بین اجزا را دارد) را به دو جزء

C3a و C3b می شکند. سپس C4b2a3b یا C5 Convertase تشکیل شده که

C5 را به دو جزء C5a و C5b می شکند. چه بشکن بشکنی شد! C6 و سپس

C7 به C5b متصل می شود که در نتیجه مولکول خاصیت هیدروفوبی پیدا

کرده و درون لایه ی فسفولیپیدی غشا قرار می گیرد. بعد از جای گذاری این

کمپلکس در غشاء، C8 و در نهایت C9 به آن اضافه شده و MAC (کمپلکس

حمله به غشا) را می سازد که فقط باعث نابودی سلول های آلوده و عوامل

سؤال

۱

۲

پاسخ

ج

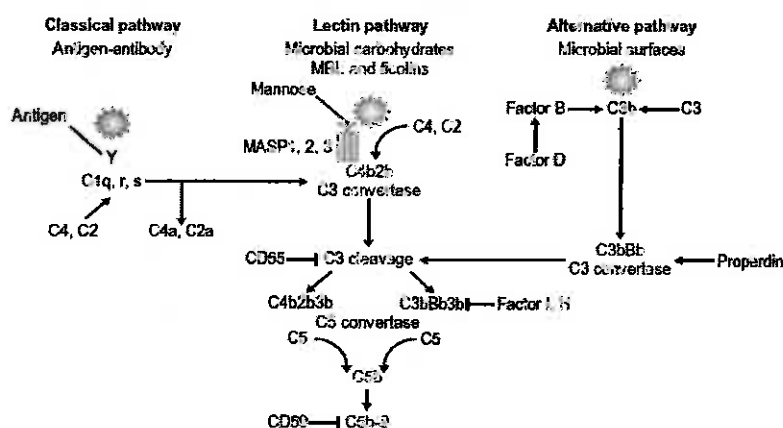
الف

بیگانه می‌شود. این کمپلکس باعث ایجاد حفره در غشا و آبکش شدن سلول می‌شود. CD59 مهارکننده‌ی تشکیل کمپلکس حمله به غشا است. IgM نسبت به IgG فعال کننده‌ی قوی‌تری برای این مسیر است.

مسیر فرعی (۳) آنتی‌بادی در این مسیر نقشی ندارد. مولکول C3 خود بخود هیدرولیز شده و به C3a و C3b تبدیل می‌شود. با اتصال C3b به سطح خارجی، فاکتور B وارد عمل شده و در کنار C3b قرار گرفته و آنزیم فاکتور D، فاکتور B را به Bb و Ba می‌شکند. سپس C3bBb یا C3convertase ایجاد شده، توسط پروتئین پروپدین تثبیت شده و C3 را به C3a و C3b می‌شکند. C3bC3bBb یا C5convertase: C5 را شکسته و مسیر را وارد مرحله‌ی نهایی می‌کند که مشابه مسیر قبلی است.

۳- کدام پروتئین در مسیر آلترناتیو کمپلمان نقش دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب زنجان)

- الف) C3
ب) C1
ج) C2
د) C4



مرور دو نکته‌ی پرتکرار در سؤالات:

فاکتور H یک پروتئین پلاسمایی است که علاوه بر نقش کوفاکتور پلاسمایی فاکتور I، قادر است از طریق اتصال به C3b و جلوگیری از اتصال فاکتور B به آن، از تشکیل C3 کانورتاز در مسیر آلترناتیو جلوگیری کند. این فاکتور تنها در مسیر آلترناتیو نقش دارد.

کهرخی از اجزا و قطعات کوچک کمپلمان شامل C3a-C4a-C5a دارای خاصیت آنافیلاتوکسینی بوده و باعث تحریک پاسخ‌های التهابی می‌شوند. این اجزا به ماست سل و بازوفیل‌ها متصل می‌شوند و سبب دگرانولاسیون آن‌ها و ترشح آمین‌های وازو اکتیو مثل هیستامین از آن‌ها می‌گردند. C5a قوی‌ترین آنافیلاتوکسین و مهم‌ترین عامل دگرانوله کننده‌ی ماست سل‌هاست.

کدام یک از عوامل زیر مهم‌ترین فعال کننده‌ی مسیر کلاسیک کمپلمان محسوب می‌شود؟

- ۱) اتصال مستقیم C3b به میکروب
۲) اتصال ترکیبات کلسیمی به میکروب
۳) کمپلکس آنتی‌ژن-آنتی‌بادی
۴) فرم‌های پلی‌مری آنتی‌ژن

سؤال	۳
پاسخ	الف



🍎 در نتیجه‌ی فعال شدن کامل سیستم کمپلمان کدام اتفاق رخ نمی‌دهد؟

Ⓐ لیز سلول هدف

Ⓑ تقویت بیگانه‌خواری

Ⓒ رسوب کمپلکس ایمنی در بافت

Ⓓ ایجاد التهاب

۴- کدام یک از اجزاء زیر در سیستم کمپلمان نقش مهارکنندگی دارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۶ - قطب اهواز)

الف) فاکتور B

ب) فاکتور D

ج) پروپردین (Properdin)

د) فاکتور H

🍌 پروتئین S یا (ویترونکتین) یک پروتئین پلاسمایی است که با اتصال به کمپلکس C5b67 از نفوذ آن به درون غشای سلول جلوگیری می‌کند. به جدول می‌ذارم برات که بقیه‌ی تنظیم‌کننده‌های کمپلمانو یاد بگیری 📖

نام	نقش فاکتور در تنظیم فعالیت کمپلمان
مهارکننده‌ی C1	پروتئین پلاسمایی که با اتصال به C1r و C1s باعث مهار این دو در مسیر کلاسیک می‌شود
فاکتور I	یک سرین پروتئاز پلاسمایی که باعث تجزیه و غیرفعال شدن C3b و C4b می‌شود.
فاکتور H	یک پروتئین پلاسمایی که هم کوفاکتور پلاسمایی فاکتور I است و هم با اتصال به C3b از تشکیل C3 کانورتاز در مسیر آلترناتیو جلوگیری می‌کند.
فاکتور J	یک پروتئین پلاسمایی است با دو نقش: ۱- نقش مهارکنندگی برای C1 ۲- غیرفعال کردن مبدل C3 مسیر آلترناتیو (C3bBb)
پروتئین متصل شونده به C4b	یک پروتئین پلاسمایی که هم کو فاکتور I برای تجزیه‌ی C4b است و هم با اتصال به C4b مانع اتصال C2 به آن در مسیر کلاسیک می‌شود.

۵- در مسیر لکتینی فعال شدن سیستم کمپلمان MASP2 باعث تجزیه و فعال شدن کدامیک از اجزای کمپلمان می‌شود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۵ - قطب شیراز)

الف) C4, C2

ب) C3, C1

ج) C3, C2

د) C4, C3

🍌 مسیر لکتین مشابه مسیر کلاسیک است ولی شروع‌کننده و برخی ترکیباتش فرق می‌کنه که اینجا می‌گم 📖

MBL شروع‌کننده مسیر لکتین است که مشابه C1q مسیر کلاسیک است

MASP-1 مشابه C1r مسیر کلاسیک است که C4 را می‌شکند

MASP-2 مشابه C1s مسیر کلاسیک است C2 را می‌شکند.

۶- بیماری آنژیوادم ارثی در اثر کمبود کدامیک از عوامل زیر ایجاد می‌شود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶ - قطب‌های مشترک)

الف) C3 convertase

ب) C1 inhibitor

ج) C4

د) C3



🍌 بیماری آنژیوادم ارثی (C1 inhibitor) در این بیماری معمولاً صورت، لب‌ها، دهان و زبان در عرض چند دقیقه تا چند ساعت متورم می‌شوند. گاهی دست‌ها، حلق و دستگاه گوارش نیز درگیر می‌شوند.

بیماری هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه CD59 و DAF مولکول‌های تنظیمی سطح سلول هستند و برای expose شدن باید به G پروتئین متصل شوند. در این

بیماران نقص در بیان CD59 و DAF وجود دارد. این نکته خیلی اومده!


C3 مهم‌ترین اپسونین بوده و کمبود آن باعث بیماری‌های کمپلکس ایمنی و

عفونت‌های مکرر می‌شود. نقص در اجزای اولیه‌ی مسیر کلاسیک نیز باعث این مشکلات می‌شود.

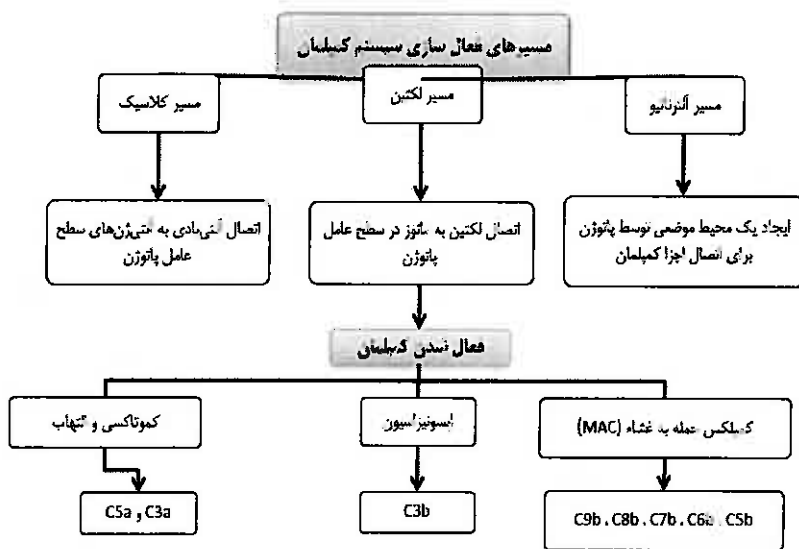
افراد  که نقص در C1, C2, C4 دارند به عفونت‌های مکرر باکتریایی و چرک‌ها با استافیلوکوک و استرپتوکوک مبتلا می‌شوند. این کمپلمان عجب چیز خفنیه! هواشو داشته باش!  نقص در اجزای مسیر انتهایی کمپلمان که شامل C5, C6, C7, C8 و C9 و بیماران را مستعد ابتلا به عفونت‌های منتشر با باکتری‌های نایسریا شامل منتزیت نایسریایی و گنوره می‌کند.


نقص و کمبود در C2 باعث افزایش شانس ابتلا به بیماری خود ایمنی لوپوس می‌شود.

و نکته مهم و امتحانی آخر این که گیرنده‌ی CR1(CD35) سیستم کمپلمان در فرایند ایسونیزاسیون باعث پاکسازی کمپلکس‌های ایمنی از خون می‌گردد.

 نقص در کدام یک از اجزاء سیستم کمپلمان باعث بروز بیماری‌های کمپلکس ایمنی می‌گردد؟

- ① CD8
- ② مهارکننده‌ی (INH C1)
- ③ اجزاء اولیه‌ی مسیر کلاسیک →
- ④ DAF, CD59



 تست تمرینی به سر بزن!



سوال	۷
پاسخ	الف

فصل پنجم: تکامل سلول‌های ایمنی

نم مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
مارکرهای شناسایی	۲۵	۵	۵

۱- یکی از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی است که قطری در حدود ۱۵-۱۰ میکرومتر داشته و دارای مارکر سطح سلولی CD14 می‌باشد. (دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)
الف) سلول دندریتیک
ب) نوتروفیل
ج) مونوسیت
د) ماست سل

مارکرهای موجود در سطح CD16 NK Cell و CD56 (مارکر اختصاصی) و CD2 و ... مارکرهای اختصاصی CD26, Treg و FOXP3 هستند.

مارکرهای موجود در سطح لنفوسیت‌های B بالغ: CD19 و CD20 (مارکر اختصاصی) و CD21 و IGM سطحی (CD21 گیرنده‌ی CR2 است که به ویروس اپشتاین بار وصل می‌شود)

مارکرهای موجود در سطح لنفوسیت‌های T بالغ: CD3, CD4 (T helper و T regulatore) یا CD8 (T Cytotoxic و T Supressor) مارکر اختصاصی برای شناسایی مونوسیت‌ها CD14 می‌باشد.

برو تست تمرینی بین همین پندر فط مقدر سؤال داشته

نم مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
تکامل سلول‌های B	۳	۲	۲

۱- ویرایش گیرنده (Receptor editing) در کدام مرحله از تکامل سلول‌های B در مغز استخوان انجام می‌گیرد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب اهواز)
الف) Pro-B cell
ب) Pre-B cell
ج) Immature B cell
د) Mature B cell

خلاصه‌ی مکانیسم فعال‌سازی سلول B به منظور ترشح آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن‌های پروتئینی (T dependent):

وارد شده توسط سلول‌های B و T helper به واسطه‌ی رسیپورها و البته بصورت جداگانه از هم.

۲- ارائه‌ی آنتی‌ژن پردازش شده توسط سلول B به T

۳- سلول‌های T helper روی خود CD40L را ظاهر کرده که به رسیپور CD40 بر روی سلول B متصل می‌شود و سبب تکثیر و تمایز سلول‌های B به پلاسماسل می‌شود.

۴- پدیده‌ی isotype switching داخل فولیکول‌ها رخ می‌دهد و منجر به ترشح آنتی‌بادی می‌شود. اینم بدونی خوبه که isotype switching در سطح DNA رخ می‌دهد ولی توی IgM و IgD استثنا هست و در سطح RNA رخ می‌دهد.

که مرحله‌ی receptor editing بلوغ سلول‌های B در مرحله‌ی immature BC رخ می‌دهد.

سؤال	۱	۱
پاسخ	ج	ج

که در مورد فرایند پردازش آنتی ژن این نکته قابل ذکر است که مهم ترین APC سلول های دندریتیک هستند و پس از آن BC ها و ماکروفاژها قرار می گیرند. DC ها مهم ترین نقش را در القای پاسخ ایمنی اولیه برعهده دارند.

«بلوغ میل پیوندی» فرایندی ناشی از جهش سوماتیک ژن های ایمونوگلوبولین (فرآیند نو ترکیبی سوماتیک در اعضای اولیه ی لنفاوی رخ می دهد) در سلول B بوده که سبب افزایش میل پیوندی آنتی بادی ها به یک آنتی ژن مشخص می شود و نقش اساسی را در فرایند هیپر موتاسیون دارد. فرایندی که طی آن میل پیوندی آنتی بادی اختصاصی برای یک آنتی ژن معین در نتیجه ی جهش های سوماتیک در ناحیه ی V ایمونوگلوبین افزایش می یابد بدون اینکه ویژگی آنتی بادی مورد نظر تغییر یابد. برای بلوغ میل پیوندی بروز مولکول CD40L و آنزیم AID (آنزیم اختصاصی مرحله ی تعویض کلاس آنتی بادی ها) ضروری است. بلوغ میل ترکیبی در رابطه با آنتی بادی IgM اتفاق نمی افتد. فمیدی؟! اینها همش سؤال بود!

اتصال TGF- β و IL-5 به گیرنده ی خود در سطح لنفوسیت های B باعث تعویض کلاس به سمت IgA می شود و اتصال IFN- γ موجب تولید IgG و نیز IL-4 تعویض کلاس را به سمت زیر کلاس هایی از IgE و IgG می برد. که پروتئین های 1,2 RAG برای اولین بار در در مرحله ی پرو B cell بیان می شوند و بازآرایی در جایگاه ژنی زنجیره ی سنگین میو انجام می دهند. میو اولین زنجیره ی ایمونوگلوبولین در مراحل تکاملی سلول B است.

سلول های بنیادی خون ساز مشتق از کبد جنین پیش ساز سلول های B-1 و سلول های بنیادی مشتق از مغز استخوان پیش ساز سلول های B-2 هستند. مارکرهای شناسایی سطح سلول B-1 هم IgM و CD5 هستند. اگر خواستی موقع مرور این جدولم بخون گیج شو:

سلول B	شناساگر سطحی
Stem cell	CD43
Pro B cell	CD43-CD19-CD10
Pre-B cell	B220-CD43
Immature B cell	IgM+ .CD43-
B1	CD5-IgM
Follicular B2	IgM – IgD
Marginal zone B2	CD21-CR2-IgM

۲- کدام گزینه در مورد فرایندهای تعویض کلاس و بلوغ میل پیوندی آنتی بادی ها صحیح است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)
الف) تعویض کلاس آنتی بادی در مقابل آنتی ژن های پلی ساکاریدی اتفاق می افتد.
ب) بلوغ میل پیوندی آنتی بادی در مورد آنتی ژن های پروتئینی روی نمی دهد.
ج) در فرایند تعویض کلاس آنتی بادی، اختصاصیت دستخوش تغییر نمی شود.
د) در فرایند بلوغ میل پیوندی نواحی ثابت آنتی بادی دستکاری می شود.

۳- اتصال TGF- β به گیرنده ی خود در سطح لنفوسیت B موجب تعویض کلاس به کدام آنتی بادی می شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شمال، اصفهان و کرمان)
الف) IgA
ب) IgD
ج) IgE
د) IgG

۴- کدامیک از آنتی ژن های زیر به عنوان شاخص شناسایی در سطح سلول های B1 یافت می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۵ - قطب شهید بهشتی)
الف) CD1
ب) CD5
ج) CD23
د) CD56

سؤال ۲ ج
پاسخ الف



که در صورتی که سلول B نابالغ با مکانیسم Alternative splicing تبدیل به سلول B بالغ شود، قادر خواهد بود همزمان دو کلاس آنتی‌بادی IgM و IgD را تولید کند.

۵- آنتی‌بادی‌های طبیعی بیشتر توسط کدام دسته از سلول‌های زیر ساخته می‌شوند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۴ - قطب تبریز)

الف) B-2

ب) فلیکولار B cells

ج) PMNs

د) B-1

پیر تست تمرینی

سلول‌های B1 سریعاً به آنتی‌ژن‌های مستقل از T پاسخ می‌دهند. این پاسخ سبب تولید آنتی‌بادی‌هایی به نام آنتی‌بادی طبیعی می‌شود. مهم‌ترین آنتی‌بادی‌های طبیعی موجود در گردش خون افراد سالم آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن‌های گروه خونی A و B است.

نام مبهم	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اقیار	اهمیت مبهم در پزشکی	اهمیت مبهم در دندان پزشکی
تکامل سلول‌های T	۴۰	۶	۷

۱- مفهوم انتخاب منفی در تیموس چیست؟ (دندان پزشکی و پزشکی اسفند ۹۴ - قطب آزاد)
الف) حذف سلول‌هایی که قادر به شناسایی MHC خودی نیستند.
ب) حذف سلول‌هایی که قادر به شناسایی MHC خودی هستند.
ج) حذف سلول‌هایی که آنتی‌ژن‌های خودی را شناسایی می‌کنند.
د) حذف سلول‌هایی که آنتی‌ژن‌های بیگانه را شناسایی می‌کنند.

مراحل بلوغ سلول T از سلول بنیادی مغز استخوان شروع می‌شود و سپس در تیموس و خون محیطی ادامه می‌یابد.

تیموس مهمترین مرکز تنظیم فعالیت‌های سیستم ایمنی است و محل تکامل لنفوسیت‌های T و سلول‌های NK است. ناحیه‌ی کورتکس محل تکامل لنفوسیت‌هاست و ناحیه‌ی مدولا محل استقرار لنفوسیت T بالغ است. انتخاب منفی یعنی بدرد نخورها رو پیدا کنی و بریزی سطل آشغال! انتخاب مثبت یعنی بدرد بخورها رو پیدا کنی و بذاری رو طاقچه!

همه‌ی سلول‌ها آنتی‌ژن‌های آندوژن خود را چه خودی باشند و چه بیگانه (مثلاً ویروسی) در سطح سلول پرزنت می‌کنند و MHC‌ها همگی توسط سلول‌های ایمنی شناسایی می‌شوند. اما اگر لنفوسیتی نسبت به یک آنتی‌ژن خودی حساسیت نشان دهد یعنی بدردنخور است! این نکته رو یاد بگیر عزیزم 📖
🍏 در بلوغ لنفوسیت‌های T در تیموس، شناسایی کدام لیگاند منجر به گرینش مثبت می‌شود؟

Ⓐ MHC خودی، پپتید خودی Ⓑ MHC خودی، پپتید بیگانه

Ⓒ MHC بیگانه، پپتید خودی Ⓓ MHC بیگانه، پپتید بیگانه


اینترلوکین ۲ عامل رشد، بقا و تمایز سلول‌های T بوده و در تنظیم پاسخ سلول‌های T از طریق تأثیر بر سلول‌های T تنظیمی و همچنین تقویت تکثیر سلول‌های T فعال نقش دارد. برای بروز ریسپتورهای اینترلوکین ۲ بر سطح سلول‌های فعال به فعال شدن سلول‌های T مجری و بکر و T تنظیمی نیاز داریم. ریسپتور اینترلوکین ۲ (IL-2R) از سه پروتئین تشکیل شده که مهم‌ترین

سؤال	۵	۱
پاسخ	د	ج

آن‌ها IL-2R α است.

که آنتی‌بادی ضد CD25 از طریق ممانعت از اتصال اینترلوکین ۲ به گیرنده‌اش مانع از فعال شدن لنفوسیت‌های T می‌شود.

که گیرنده‌های مهارتی لنفوسیت T شامل CTLA-4 و PD-1 بوده که در دم سیتوپلاسمی خود دارای nimoD های شبه ITIM هستند.

 تکثیر و تمایز سلول‌های T علاوه بر سیگنال‌های ایجاد شده توسط آنتی‌ژن، به سیگنال‌های ارسال شده از مولکول‌های کمک تحریکی موجود بر سطح سلول‌های APC نیز نیازمند است. این سیگنال دوم از طریق اتصال CD28 (مولکول سطحی سلول T) به B7 یا CD80 (مولکول سطحی APC) ایجاد می‌شود. علاوه بر این سلول T فعال شده مولکولی به نام CD40L را بر سطح خود بروز می‌دهد که به CD40 موجود بر سطح APC متصل شده و از طریق افزایش بروز B7 بر سطح APC به فعال شدن بهتر سلول T کمک می‌کند.

۲- واکنش کدام جفت مولکول‌های زیر در فعال شدن لنفوسیت‌های T نقش مهمی دارند؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب شمال، اصفهان و کرمان)

- الف) B7- CD28
- ب) CTLA4- CD28
- ج) PD1- CD28
- د) B7-CTLA4

۳- نقطه‌ی اشتراک دو نوع رسیپتور β/α و δ/γ سلول‌های لنفوسیت T در چیست؟ (پزشکی شهرپور ۹۵ - قطب تهران)


- الف) زنجیر δ CD3
- ب) مولکول کامل CD3
- ج) زنجیر γ CD3
- د) زنجیر ϵ CD3



۴- کدام گیرنده‌ی کموکاینی در جایگیری اولیه سلول‌های دندریتیک در گره لنفی ایفای نقش می‌کند؟ (پزشکی شهرپور ۹۳- قطب همدان)

- الف) CXCR5
- ب) CCR6
- ج) CCR4
- د) CCR7

۵- نحوه‌ی افتراق سلول‌های Th1 از Th2 مبتنی بر کدامیک از موارد زیر است؟ (پزشکی اسفند ۹۴ - قطب همدان)

- الف) الگوی ترشح سایتوکاین
- ب) داشتن مارکر CD4
- ج) داشتن مارکر CD25
- د) بیان مولکول MHC

 سلول‌های T به دو دسته تقسیم می‌شوند. بیش از ۹۵ درصد آن‌ها حاوی دو زنجیره‌ی آلفا و بتا و مابقی حاوی زنجیره‌ی گاما و دلتا هستند. البته هر دو گروه در داشتن مولکول کامل CD3 در گیرنده مشترک هستند. سلول‌های دسته‌ی اول با توجه به زنجیره‌ی آلفا و بتای خود دارای دو ویژگی اصلی سلول T یعنی self MHC restriction و محدود بودن به شناسایی پروتئین‌ها هستند ولی دسته‌ی دوم این ویژگی‌ها را ندارند. با واکنش مولکول‌های CCR7 بیان شده بر سطح سلول‌های دندریتیک مهاجر با لیگاند CCL21 روی سطح سلول‌های اندوتلیال لنفاتیک، دندریتیک سل‌ها به سمت لومن رگ‌های لنفاوی هدایت می‌شوند. و به این ترتیب مهاجرت لنفوسیت‌های T کمکی فعال شده به سمت فولیکول‌های غده‌ی لنفاوی از طریق یک شیب غلظت از کموکاین‌ها تسهیل می‌شود.

 سلول‌های T هلیپر بر اساس عملکرد و تولید سایتوکاین‌ها به چند زیرگروه تقسیم می‌شوند. برخی از آن‌ها (Th1) تمایز یافته و با تولید مولکول‌های سطحی و ترشح سایتوکاین‌ها موجب فعال شدن ماکروفاژها می‌شوند. و دیگر سلول‌ها (Th2) پاسخی که ایجاد می‌کنند شبیه پاسخ ایمنی هومورال است و همچنین موجب افزایش ترشح موکوس و ایجاد سد مخاطی می‌شود. اینم به نکته 

که به فاکتور رونویسی داریم به اسم T-bet که از لنفوسیت‌های CD4 + ترشح می‌شه و به تمایز به سمت Th1 کمک می‌کنه.

که نکته هزار باره که به درد دنیا و آخرتون می‌خوره اینه که DC ها با داشتن بیشترین تعداد مولکول‌های کمک محرک، مهم‌ترین نقش رو در تحریک سلول‌های T دارند.

📌 تست تمرینی تو را می‌خواند!

سوال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	ب	د	الف



تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی	مباحث
۲۴	۵	۶	تولرانس

عدم پاسخ به یک آنتی ژن رو چی میگن؟ «تولرانس»

مکانیسم‌هاش چیان؟ حذف کلونی، بی‌پاسخی کلونی، چشم پوشی کلونی، سلول‌های تنظیمی، ویرایش گیرنده و ممانعت فولیکولی.

به چن صورته؟ به دو صورت مرکزی و محیطی

مکانیسم تولرانس مرکزی در لنفوست (T حذف کلونی (در تیموس)

مکانیسم تولرانس محیطی لنفوست (T سرکوب با سلول‌های T تنظیمی /

بی‌پاسخی یا آنرزی کلونی / Activation induced cell death (AICD)

مکانیسم تولرانس مرکزی لنفوست (B حذف کلونی و ویرایش گیرنده.

مکانیسم تولرانس محیطی لنفوست (B آنرزی و ممانعت فولیکولی

مهم‌ترین مرحله‌ی ایجاد تولرانس مرکزی در سلول B مرحله‌ی تبدیل سلول

نابالغ به بالغ است. در صورت شکست تولرانس در سیستم ایمنی، بیماری

خودایمنی به وجود می‌آید.

تولرانس محیطی در لنفوسیت‌های T بالغ با یکی از سه مکانیسم آنرزی،

حذف و یا سرکوب صورت می‌گیرد

آنرزی (Anergy) به معنای بی‌پاسخی است. در صورتی که لنفوسیت‌های

TCD8+ و TCD4+ بالغ آنتی ژن‌های خودی را در بافت‌های محیطی بدون

کمک محرک‌هایی نظیر B7.1 و B7.2 شناسایی کنند دچار آنرزی می‌شوند و

توانایی پاسخ در برخورد مجدد را از دست می‌دهند.

آپوپتوز (حذف) در صورت تحریک پی‌درپی لنفوسیت‌های CD4+ با آنتی ژن‌های خودی

CD59 (Fas) و CD178 (FasL) در سطح این لنفوسیت‌ها بیان شده و سبب القای آپوپتوز

در این سلول‌ها می‌شود. آپوپتوز دارای دو مسیر داخلی و خارجی است. مسیر خارجی آپوپتوز

همان مرگ سلولی القا شده در اثر فعال شدن (AICD) و مرگ سلولی به واسطه‌ی رستپور

غشایی مرگ است. این مسیر از طریق رستپورهای TNF (القا کننده‌ی آپوپتوز) یا Fas

(CD95) صورت می‌گیرد که با اتصال به لیگاند خود (CD178) FasL منجر به فراخوانی

پروتئین پروتئین (Fas-associated protein with Death Dominant) FADD می‌شود.

سرکوب (T لنفوسیت‌های T تنظیمی گروهی از لنفوسیت‌های CD4+ هستند که

با تولید سایتوکاین‌های مهارکننده (IL-10) و (TGF-β) و یا تماس مستقیم سلولی با

۱- کدامیک از مراحل زیر جزء مکانیسم‌های اختصاصی القای تحمل محیطی در لنفوسیت‌ها است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) آپوپتوزیس

ب) توسعه‌ی سلول‌های T تنظیمی

ج) آنرزی

د) ویرایش پذیرنده

۲- فقدان کدامیک از مولکول‌های زیر بر سطح APC می‌تواند منجر به Clonal anergy سلول T شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب تهران)

الف) CD28

ب) CD19

ج) B7

د) CTLA4

سؤال

۱

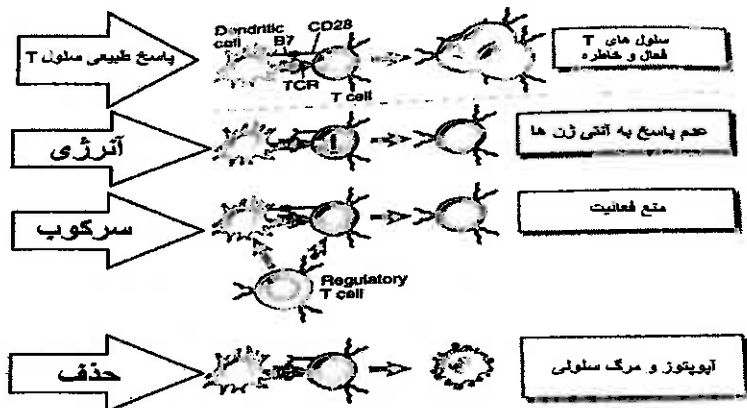
۲

پاسخ

ج

ج

سلول‌های APC سبب مهار پاسخ‌های ایمنی و حفظ تحمل به خود می‌شوند. که فقدان پیام بین سلولی فقدان B7 و CD28 موجب ایجاد تولرانس در لنفوسیت‌های T اختصاصی آنتی‌ژن می‌شود.



لنفوسیت‌های B نابالغ برای استخدام دو گزینش مثبت و منفی را پشت سر می‌گذارند. در گزینش منفی لنفوسیت‌های B نابالغی که با میل پیوندی بالا با آنتی‌ژن‌های خودی در مغز استخوان واکنش دهند دچار آپوپتوز یا پدیده‌ی ویرایش گیرنده می‌شوند. در این فرایند آنزیم‌های RAG1&2 فعال شده و جایگاه ژنی زنجیره‌ی سبک K را بازآرایی می‌کنند. این امر به سلول امکان بیان گیرنده‌ی آنتی‌ژنی متفاوتی را می‌دهد. اینم جدول واسه مرورته

تولرانس	اختلال	ژن	عملکرد ژن
تولرانس مرکزی	سندروم پلی‌اندوکراین خودایمنی	AIRE	بیان عوامل رونویسی آنتی‌ژن‌های سطحی بافتی در تیموس
تولرانس محیطی	Immunodysregulation polyendocrinopathy enteropathy X-linked (IPEX)	FOXP3	عامل رونویسی در سلول‌های Treg که برای تکامل این سلول‌های ضروری است.
	سندروم لنفوپرولیفراتیو خودایمنی (ALPS)	FAS	نقش در آپوپتوز

برو تست تمرینی تا آپوپتوزت نگرده

- ۳- کدامیک از گزینه‌های زیر در مورد ویرایش گیرنده (Receptor Editing) صحیح است؟
(دندان پزشکی شهرپور ۹۴ - قطب شمال)
- الف) تغییر زنجیره‌ی سنگین آنتی‌بادی
ب) تغییر زنجیره‌ی سبک k آنتی‌بادی
ج) تغییر زنجیره‌ی α پذیرنده‌ی لنفوسیت T
د) تغییر زنجیره‌ی β پذیرنده‌ی لنفوسیت T

۳	سؤال
ب	پاسخ

فصل ششم: کمپلکس سازگاری نسجی و مکانیسم تحرک سیستم ایمنی

نم مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
MHC I	۴۷	۷	۷

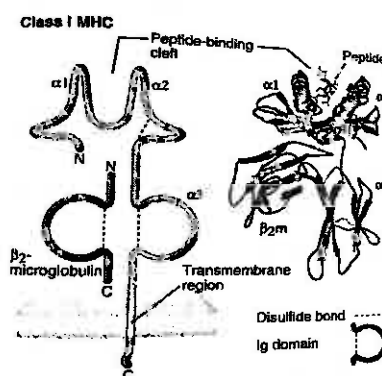
۱- در ارتباط با مولکول‌های MHC کدام گزینه صحیح است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵ همدان)
الف) این مولکول‌ها فقط بر سطح سلول‌ها عرضه شده و ترشح نمی‌گردد.
ب) مولکول MHC-I، پروتئین‌های خارج سلولی را عرضه می‌کند.
ج) مولکول MHC-II، پروتئین‌های داخل سلولی را عرضه می‌کند.
د) این مولکول‌ها در جمعیت انسانی از تنوع بسیار کمی برخوردار است.

۲- ژن‌های MHC و B2-microglobulin به ترتیب از (راست به چپ) بر روی کدام کروموزوم قرار گرفته است؟ (پزشکی شهریور ۹۳-قطب آزاد)
الف) ۱۵-۶
ب) ۶-۱۵
ج) ۱۵-۴
د) ۴-۱۵

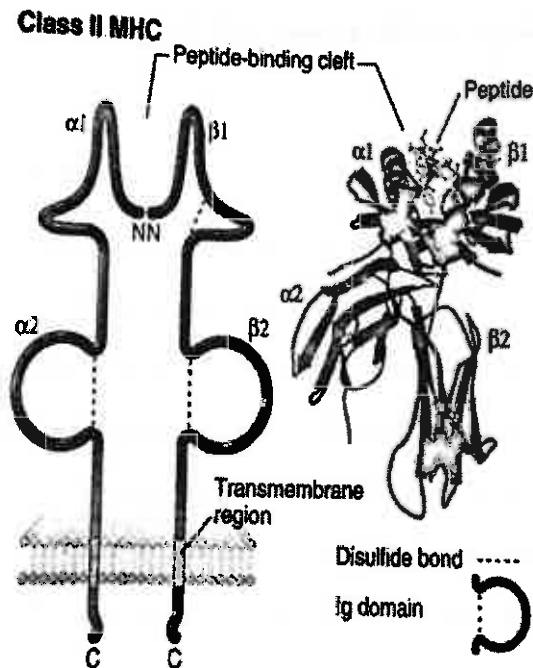
کمپلکس سازگاری نسجی پروتئین‌هایی هستند که توسط ژن‌های موجود بر روی لوکوس MHC کد می‌شوند. فراورده‌های ژنی MHC رو به دو گروه اصلی تحت عنوان مولکول‌های MHC کلاس یک و دو تقسیم می‌کنیم. پروتئین‌های MHC I آنتی‌ژن‌های سیتوزولی و داخل سلولی را ارائه می‌دهند و پروتئین‌های MHC II آنتی‌ژن‌های خارج سلولی را! MHC I آنتی‌ژن‌ها رو به لنفوسیت‌های T سایتوتوکسیک (CD8+) و MHC II آنتی‌ژن‌ها رو به لنفوسیت‌های CD4+ ارائه می‌دهند. به MHC‌های انسانی HLA هم می‌گویند. همه‌ی سلول‌های هسته‌دار (RBC هسته ندارد!) به استثنای سینه‌پیشی و تروفوبلاست جنینی HLA را می‌سازند. پلاکت‌ها هم HLA دارند. لنفوسیت‌های B هر دو کلاس از مولکول‌های MHC رو دارند و به همین دلیل بهترین سلول‌های محرک در تست MLR هستند.

MHC I از دو زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی α و β و MHC II نیز از دو زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی α و β تشکیل شده. حالا این‌ها رو ولش کن. ژن‌های A و B و C مولکول‌های MHC I رو کد می‌کنند. بین آلل‌های گوناگون ژن‌های مربوط به MHC I، آلل B پلی‌مورفیسم بیشتری دارد. ژن‌های ناحیه‌ی D هم MHC II رو کد می‌کنند که به ۳ تا بخش DP، DQ، DR تقسیم می‌شوند.

ساختار مولکول‌های کلاس I شامل دو زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی است. زنجیره‌ی α یا زنجیره‌ی سنگین که از ناحیه‌ی ژنی MHC موجود روی بازوی کوتاه کروموزوم ۶ رمزدی شده و دارای ۳ دامین $\alpha 1$ و $\alpha 2$ و $\alpha 3$ است و β ۲- میکروگلوبولین که به وسیله‌ی ژن کروموزوم ۱۵ رمزدی می‌شود. به ساختار MHC I و II دقت کن. سؤال باحالی بود. این شکل رو ببین. ازش یه سؤال باحال دادن



سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	ب



TAP هتروداایمری است که پپتیدها رو از سیتوزول به شبکه‌ی آندوپلاسمی منتقل می‌کنه تا در اون جا پپتیدها به مولکول‌های MHC I تازه سنتز شده ملحق بشن. این پروتئین که روی لوکوس MHC II کد میشه برای عملکرد خود به انرژی نیاز داره. بیشترین تنوع آلیک در MHC کلاس دو وجود دارد. تاپاسین مولکوله که بین MHC و TAP قرار می‌گیره و هدایت پپتید به MHC رو برعهده داره.

- ۳- همه‌ی موارد زیر در مورد مولکول TAP درست است بجز: (پزشکی شهرپور ۹۳-قطب آزاد)
- الف) هتروداایمر هست
ب) ژن کدکننده‌ی آن روی II-MHC است
ج) ایفای نقش در انتقال پروتئین‌ها از سیتوزول به داخل هسته
د) ایفای نقش در اتصال پپتیدها به I-MHC

حتماً می‌دونی که عرضه‌ی آنتی‌ژن‌های درون سلولی توسط MHC I و برون سلولی‌ها توسط MHC II هست. برای عرضه‌ی آنتی‌ژن توسط MHC I آنتی‌ژن‌های درون سلولی (نظیر ویروس) از داخل سیلندر پروتئازوم عبور کرده و خرد میشن. نقش TAP و تاپاسین در عرضه‌ی آنتی‌ژن توسط MHC I رو هم که خوندی. پس جواب میشه کلیپ! اگه می‌دونستی کلیپ مخفف (Class II-as-) sociated invariant chain peptide) هست کارت خیلی راحت‌تر بود!

- ۴- در پردازش و عرضه‌ی آنتی‌ژن‌های ویروس زیکا (Zika virus) همه‌ی مولکوله‌ای زیر دخالت دارنند بجز: (دندان پزشکی شهرپور ۹۵ - قطب شمال)
- الف) TAP
ب) Tapasin
ج) CLIP
د) Proteasome

توضیح کوتاه در رابطه پروتئازوم: مکانیسم اصلی تولید از پروتئین‌های سیتوزولی پروتئولیز آن‌ها در پروتئازوم است. پروتئازوم کمپلکس آنزیمی پیچیده‌ی چند زیرواحدی با طیف گسترده‌ای از فعالیت پروتئولیتیکی است. پروتئین‌های سیتوزولی ابتدا به پروتئین یوبی کوئیتین در سیتوزول متصل شده؛ سپس یوبی کوئیتین چین‌ها و تاخوردگی پروتئین را باز کرده و آن را به سمت پروتئازوم هدایت می‌کند.

کد در مسیر عرضه‌ی آنتی ژن به CD4+ رشته‌ی invariant نقش دارد.

تست تمرینی یادت نره!

۴	۳	۲
ج	ج	ب

اهمیت مبهمت در دندان پزشکی	اهمیت مبهمت در پزشکی	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	مبهمت
۶	۵	۱۸	MHC II

۱- کدامیک از جملات زیر در مورد شیار اتصال پپتیدی مولکول‌های MHC II و پروتئین‌هایی که به آنها متصل می‌شوند، صحیح نیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)

الف) زنجیره‌ی Ii شیار اتصال پپتیدی را اشغال می‌کند

ب) طول پپتیدهایی که توسط MHC II عرضه می‌شوند ۸-۱۰ اسید آمینه است

ج) قطعه‌ی CLIP از تجزیه‌ی Ii ایجاد می‌شود

د) با وساطت مولکول HLA-DM شیار آزاد می‌شود

بسیاری از مولکول‌هایی که در پردازش آنتی‌ژن‌های پروتئینی و عرضه‌ی پپتیدها به سلول‌های T شرکت دارند به وسیله ژن‌های ناحیه‌ی MHC کد می‌شوند. DM-HLA در اتصال پپتیدها به MHC II نقش دارد. خلاصه‌ای از نحوه‌ی عرضه‌ی آنتی‌ژن به MHC II (۱)

ابتدا آنتی‌ژن از طریق آندوسیتوز وارد سلول APC می‌شود. از سوی دیگر در شبکه‌ی آندوپلاسمی سلول MHC II، APC ساخته می‌شود. سپس این MHC و پروتئین درون آن از شبکه‌ی آندوپلاسمی خارج شده و با وزیکول حاوی آنتی‌ژن خارجی ادغام می‌شود. در این وزیکول علاوه بر MHC II یک HLA دیگر به نام HLA-DM هم داریم که پلی‌مورفیک نیست، بر سطح سلول نیز عرضه نمی‌شود و وظیفه‌ی آن فقط تضمین صحت اتصال آنتی‌ژن به MHC II است. در یک فرد نرمال حداقل ۳ و حداکثر ۶ آنتی‌ژن HLA کلاس یک می‌تواند وجود داشته باشد. من خسته شدم؛ ولی دلیل نمی‌شه که تو این نکته رو ندونی که سایتوکاین IFN-g موجب افزایش MHC II بر روی سلول‌های APC می‌شه!

به هنگام سنتز مولکول‌های MHC II مولکولی به نام زنجیره نامتغیر (Ii) نیز سنتز می‌گردد که شکاف MHC II را اشغال می‌کند و مانع از اتصال این مولکول‌ها به پپتیدهای موجود در شبکه‌ی آندوپلاسمی می‌گردد و پپتیدهای موجود در شبکه‌ی آندوپلاسمی را برای اتصال به شکاف مولکول‌های MHC I نگه می‌دارد. Ii یک مولکول غشایی است که همزمان شکاف آنتی ژنی سه مولکول MHC I را مسدود می‌کند. در آخر Ii توسط آنزیم‌های موجود در وزیکول نهایی تخریب می‌گردد و تنها بخشی از آن در داخل شکاف MHC باقی می‌ماند که به آن CLIP می‌گویند. هنگام پر شدن شکاف MHC با پپتیدهای آنتی ژنی ابتدا CLIP باید از این شکاف خارج شود و HLA-DM که ژن زنجیره‌های آلفا و بتا آن در میان سایر ژن‌های MHC قرار دارد در این فرایند نقش بسیار اساسی دارد.

ساخت IgE در برابر آنتی‌ژن‌های خاصی (آلرژن)، با آل‌های ویژه‌ای از MHC II به خصوص HLA-DR ارتباط دارد. مولکول HLA-DR روی سطح لئوسیت‌های B ظاهر می‌شود. این شب امتحان من، چرا سحر نمی‌شود؟! / این شب امتحان من، دست بسر نمی‌شود! توپ شدم شوت شدم، شاعر مشروط شدم! / خنده کنی یا نکنی، باز سحر نمی‌شود!



تست تمرینی یادت نره!

۲- کدام مولکول HLA نقش مهمی در عرضه‌ی آلرژن و ایجاد حساسیت نوع یک دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۳ - قطب تهران)

الف) HLA-A
ب) HLA-DR
ج) HLA-DQ
د) HLA-B

سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	ب


تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی	نم مبحث
۷	۴	۵	ارتباط HLA و بیماری‌ها

وجود برخی از آل‌های ژن‌های HLA با خطر بروز بیماری در افراد رابطه دارد. یکی از شایع‌ترین این بیماری‌ها، اسپوندیلیت انکیلوزان است که بیش از ۹۰٪ افراد مبتلا به این بیماری آل HLA-27 دارند. کمردرد، درد مفاصل و محدودیت حرکت ستون فقرات از علائم این بیماری است. واسه این‌که کمردت زیر بار علوم‌پایه درد‌نگیره بقیه‌ی بیماری‌ها رو ببین  سندرم بهجت  (یک بیماری خودایمنی سیستمیک است که از اصلی‌ترین علائم آن می‌توان به گشادی عروق و در نتیجه‌ی آن مشکلات بینایی، پوستی، گوارشی اشاره کرد)

۱- بیماری اسپوندیلیت انکیلوزان با فراوانی کدام یک از آنتی‌ژن‌های زیر ارتباط معناداری دارد؟
(پزشکی شهریور ۹۴ - قطب تهران)
الف) DR3
ب) DR4
ج) B5
د) B27

آل HLA	بیماری
B27	اسپوندیلیت انکیلوزان، سندرم رایتز، تورم حاد شبکیه‌ی قدامی
DR4	آرتریت روماتوئید، پمفیگوس ولگاریس
DR2, DR3	لویوس
DQ2, DQ8	دیابت قندی وابسته به انسولین
DR2	مالتیپل اسکلروزیس - نقش محافظتی در مقابل دیابت
B5	بهجت
DR3	گریوز، شوگرن
D8, DR3	آلرژی

۲- کدامیک از آنتی‌ژن‌های زیر با شیوع دیابت وابسته به انسولین ارتباط معکوس دارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)
الف) HLA-B27
ب) HLA-B5
ج) HLA-DR4
د) HLA-DR2

اینم آخرین نکته 

🍏 وجود آنتی‌بادی علیه کدام یک از مولکول‌های پدري در سرم مادران چندزا متحمل‌تر است؟

- ⌚ آلبومین جنین
- ⌚ آنتی‌ژن‌های اسپرم
- ⌚ سیستم ABO
- ⌚ سیستم MHC

شک نداشتم اینو خودت بلدی!

🕌 بریم تو آپ؟ نریم. تستاش کمه!

سؤالات	۱	۲
پاسخ	د	ب



فصل هفتم: بیماری‌های دستگاه ایمنی

نم مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
نقایص سیستم ایمنی	۶۸	۹	۸

۱- کدام یک از بیماری‌های نقص ایمنی زیر در نتیجه‌ی نقص در تکامل تیموس به وجود می‌آید؟
(دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب اهواز)
الف) سندرم دی‌جرج
ب) بیماری بروتون
ج) بیماری ویسکوت آلدريج
د) سندرم لنفوسیت برهنه

سندرم دی‌جرج (۳) کمبود انتخابی سلول‌های T است. این بیماری به صورت هایپوپلازی یا عدم تشکیل تیموس و فقدان غدد پاراتیروئید و در نتیجه نقص در تکامل سلول‌های T و متابولیسم غیرطبیعی کلسیم ظاهر می‌شود. علت بیماری حذف کروموزوم ۱۱،۲ q22 است. توی پاتو هم خون‌دیش. ✓ سندرم چدیاک هیگاشی (۳) یک بیماری اتوزومال مغلوب که با عفونت‌های راجعه به باکتری‌های چرک‌زا و آلبینسیم نسبی جلدی چشمی مشخص می‌شود. این بیماری یک نقص لیزوزومی ناشی از جهش در ژن LYST است که سبب نقص در ادغام فاگوزوم و لیزوزوم در نوتروفیل و ماکروفاژ، نقص در تشکیل ملانوزوم در ملانوسیت و نقص در لیزوزوم‌های دستگاه عصبی، نقص لیزوزومی در پلاکت و در نتیجه خون‌ریزی می‌شود.

۲- در بیماری گرانولوماتوز مزمن نقص فاگوسیت‌ها مربوط به کدام عملکرد از موارد زیر است؟
(یزشکی اسفند ۹۶- کشوری)
الف) میکروب کشی
ب) کموتاکسی
ج) بیگانه‌خواری
د) شناسایی و اتصال

بیماری گرانولوماتوز مزمن (۳) به علت جهش در اجزاء کمپلکس آنزیمی اکسیداز فاگوسیتی (NADPH اکسیداز) ایجاد می‌شود. به ۲ فرم وابسته به X مغلوب و اتوزومال مغلوب وجود دارد و منجر به نقص در تولید آنیون سوپراکسید و در نتیجه نقص در تولید واسطه‌های فعال O_2 و ناتوانی در کشتن میکروب‌های فاگوسیت شده می‌شود. بیماری با عفونت‌های راجعه‌ی قارچی و باکتری‌های درون سلولی تولید کننده کاتالاز مشخص می‌شود. درمان آن آنتی‌بیوتیک و اینترفرون گاما است. تست‌های NBT و DHR برای تشخیص بیماری به کار می‌روند.

۳- موتاسیون در کدام مولکول موجب بیماری نقص ایمنی SCID وابسته به جنس می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب تبریز)
الف) CD40L
ب) زنجیره‌ی گامای مشترک
ج) تیروزین کیناز بروتون
د) زنجیره‌ی تای اینترگرینی

سندرم نقص ایمنی توام و شدید (۳) (SCID) نقص توأمان ایمنی هومورال و سلولی. این بیماری با کمبود هر دو نوع سلول B و T یا فقط کاهش سلول T مشخص می‌شود. نقص ایمنی هومورال به علت عدم یاری سلول‌های T به وجود می‌آید. این بیماری به دو فرم وابسته به X مغلوب و اتوزومال مغلوب وجود دارد. فرم اتوزوم آن در اثر جهش در ژن‌های RAG و یا کمبود آنزیم آدنوزین دامیناز ایجاد می‌شود شایع‌ترین نوع آن فرم وابسته به X است و اینترلوکین ۷ در تحریک رشد سلول‌های T نابالغ (به علت موتاسیون در زنجیره گاما مشترک) ناتوان می‌شود.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	الف	ب

🍏 در کدام یک از بیماری‌های نقص ایمنی زیر پیوند مغز استخوان می‌تواند درمان انتخابی باشد؟

- ① بیماری CVID ② بروتون
③ آنژیو ادم ارثی ④ SCID →

🍏 بیماری بروتون یا آگاماگلوبولینمی وابسته به X با فقدان گاماگلوبولین در خون مشخص می‌شود. علت این بیماری عدم توانایی سلول‌های B برای بلوغ از مرحله‌ی pre B به بعد در مغز استخوان است. در واقع جهش در ژن کد کننده‌ی آنزیم BTK روی داده است. این افراد در خون محیطی خود فاقد سلول‌های B هستند. برای کاهش عوارض بیماری می‌توان از IVIg استفاده کرد. علائم آن بصورت فقدان ایمونوگلوبولین‌ها در خون و عدم وجود لوزه‌ها در کودکان است. طراحا زیاد هواشو دارن!

۴- در کدام یک از بیماری‌های زیر نقص در تکامل لنفوسیت‌های B مشاهده می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)
الف) سندروم لنفوسیت برهنه
ب) آگاماگلوبولینمی بروتون
ج) نقص ایمنی شایع متغیر
د) سندرم هایپر IgM

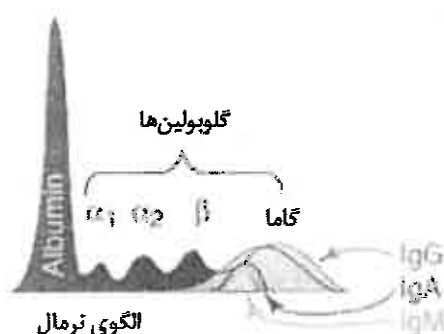
🍏 نقص ایمنی شایع متغیر با کاهش سطح سرمی ایمونوگلوبولین، نقص در پاسخ آنتی‌بادی در برابر واکسن‌ها و افزایش میزان بروز عفونت مشخص می‌شود. الگوی بیماری اتوزومال غالب و مغلوب است و افراد این بیماری را در اوایل کودکی یا مراحل بعدی زندگی نشان می‌دهند. این بیماران سلول‌های B بالغ در خون محیطی دارند ولی پلاسماسل‌ها در خون محیطی و بافت‌های لنفاوی دیده نمی‌شوند. علتش چی بود؟ جهش در TAC1. جواب خیلی خوبی هم به درمان با IVIg میدن.

۵- کدام یک از بیماری‌های نقص ایمنی زیر به دلیل اختلال در تمایز لنفوسیت‌های B به پلاسماسل ایجاد می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب شیراز و همدان)
الف) آگاماگلوبولینمی وابسته به کروموزوم X (XLA)
ب) نقص ایمنی متغیر شایع (CVID)
ج) بیماری گرانولوماتوز مزمن (CGD)
د) بیماری نقص ایمنی توام شدید (SCID)

🍏 مالتیپل میلوما تکثیر بدخیم پلاسماسل‌هاست که از یک کلون منفرد ایجاد می‌شود و سطح مونوکلونال آنتی‌بادی‌ها به صورت نجومی بالا می‌رود. حالا که بروتون و مولتیپل میلوما رو یادگرفتی برو بعدی.
اگر از بیوشیمی یادت باشه، در الکتروفورز پروتئین‌ها که بار منفی دارند در حرکتی خودجوش به سمت نوار مثبت حرکت می‌کنند. پروتئین پَر وزنی مثل آلبومین نزدیک‌ترین نوار به آند و پروتئین‌های سنگین وزنی مثل گاماگلوبولین‌ها دورترین نوار به آند خواهند بود.

۶- کدام یک از بدخیمی‌های زیر ناشی از پلاسماسل‌است؟ (پزشکی شهرپور ۹۳ - قطب اصفهان و آزاد)
الف) مالتیپل میلوما
ب) لنفوم
ج) سارکوم
د) کارسینوم

در بیماری بروتون کلا گاماگلوبولین نداریم (🍏 شکل A)

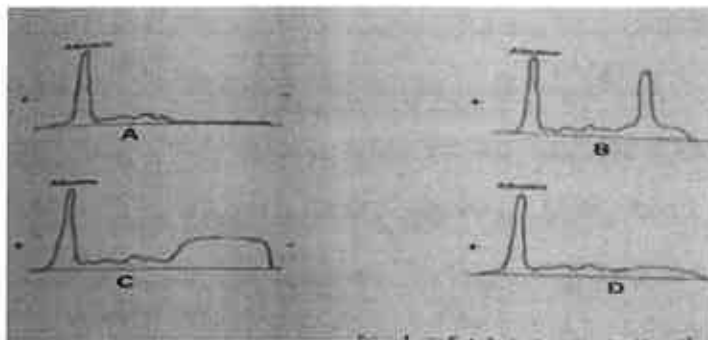


سوال	۴	۵	۶
پاسخ	ب	ب	الف



برعکس در مالتیپل میلوما مونوکلونال آنتی‌بادی سر به فلک می‌کشد ☹️

شکل B



🍎 در مورد سندروم لنفوسیت‌های برهنه (Bare lymphocyte syndrome) کدام

یک صحیح است؟

⌚ عرضه‌ی آنتی‌ژن بیشتر متمایل به MHC کلاس یک است.

⌚ عرضه‌ی آنتی‌ژن بیشتر متمایل به MHC کلاس دو است.

⌚ آنتی‌ژن‌های MHC کلاس یک و دو عرضه نمی‌شوند. ➡️

⌚ مولکول‌های MHC آنتی‌ژن‌های خودی را از غیر خودی تشخیص می‌دهند.

یکم که به اسم بیماری لنفوسیت‌های برهنه هم دقت کنی خودش جوابو میده بهت! لنفوسیت لخت ینی چی؟؟ معلومه دیگه یعنی آنتی‌ژن‌های MHC کلاس یک و دو هیچکدوم کلاً عرضه نمی‌شوند.

✓ سندرم ویسکوت‌آلدريج یک بیماری وابسته به X است که با اگزما، ترومبوسایتونی، استعداد ابتلا به عفونت باکتریایی و عفونت گوش میانی مشخص می‌شود.

🍌 ✓ کمبود انتخابی ایمونوگلوبولین A (نقص در Class switching) شایع‌ترین فرم کمبود انتخابی ایزوتایپ ایمونوگلوبولین (بیشتر در سفیدپوستان) و همچنین شایع‌ترین فرم نقص ایمنی اولیه می‌باشد. بیش از نصف مبتلایان علامتی ندارند و بقیه‌ی مبتلایان علائمی نظیر عفونت تنفسی، اسهال، خودایمنی و تظاهرات گوارشی دارند. میزان IgA سرمی هم کم است. در این افراد امکان ابتلا به عفونت‌های باکتریایی و پروتوزوایی مثل زیاردیا افزایش می‌یابد. این بیماران در صورت دریافت خون و یا درمان با IVIG ممکن است دچار شوک آنافیلاکتیک شوند.

✓ سندرم افزایش IgM: با اختلال در تعویض کلاس سلول‌های B به ایزوتایپ‌های IgG و IgA همراه است. یعنی مقدار IgA و IgG پایین بوده و میزان IgM طبیعی یا افزایش یافته است. این بیماران به دلیل نقص در فعال شدن سلول‌های T به واسطه‌ی سلول‌های B، اختلالاتی در ایمنی سلولی هم

۷- کدامیک از بیماری‌های زیر شایع‌ترین نقص ایمنی اولیه است؟ (پزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)

الف) آگاماگلوبولینمی وابسته به X

ب) نقص ایمنی شایع متغیر (CVID)

ج) نقص ایمنی مرکب شدید (SCID)

د) کمبود انتخابی IgA

سوال ۷

پاسخ د

دارند که سبب استعداد فرد برای ابتلا به عفونت‌های قارچی درون سلولی مانند پنوموسیستیس جیرونی می‌شود. این نقص به علت جهش در ژن CD40L ایجاد می‌شود که قبلاً هم گفته شد. تو سبب سبز پاتو هم گفتم. یه نیگا بنداز. اینو هم توی پاتو گفتیم مفصل. نقص در مهاجرت سلول‌های فاگوسیتی به فضای خارج رگی و حضور در محل عفونت هم می‌تواند علت نقص ایمنی باشد. مرحله‌ی اول مهاجرت و چسبیدن و غلطیدن لکوسیت‌ها بر روی لایه‌ی سلول‌های اندوتلیال است. مرحله‌ی دوم سیگنال‌رسانی از طریق گیرنده‌های کموکاینی در سطح لکوسیت‌ها است که خود باعث اتصال اینتگرین (CD18) لکوسیت‌ها و چسبندگی قوی لکوسیت‌ها به سلول‌های اندوتلیال می‌شود. مرحله‌ی آخر مهاجرت لکوسیت‌ها از طریق اندوتلیوم و در جهت شیب غلظت کموکاین‌های ترشح شده از محل آسیب بافتی است.

ژن FOXP3 شاخص اختصاصی سلول‌های T تنظیمی است و با تأثیر بر این سلول‌ها باعث مهار پاسخ‌های ایمنی می‌شود. سندرم خودایمن ipex به وسیله‌ی جهش در ژن Fox P3 به وجود می‌آید. این ژن مارکر اختصاصی لنفوسیت Treg است و پس از بیان شدن Treg را می‌سازد. پس اگر نقص پیدا کند سلول‌های T تنظیمی و ایمنی سلولی را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

📌 تست تمرینی رفتی دی‌ژرژ هون؟

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
HIV	۲۵	۵	۶

مهم‌ترین گیرنده‌های کموکاینی که به عنوان کمک گیرنده برای HIV عمل می‌کنن، CXCR4 و CCR5 هستن. ویروس‌های HIV به ۲ دسته‌ی ماکروفاژ دوست و T دوست تقسیم می‌شن. رفیقای ماکروفاژ از راه gp120 به CCR5 سطح ماکروفاژ و سلول‌های T خاطره متصل میشن. اما رفقای T به CXCR4 سطح سلول‌های T می‌چسبن. از وقتی دهه هفتادیا اومدن ایمونو هم رماتیک شد. در اکثر افراد آلوده ویروس‌هایی که به CCR5 می‌چسبن و ماکروفاژ دوست هستن به ویروس‌های متصل به CXCR4 تبدیل میشن. یعنی اول عاشق ماکروفاژن ولی بعد عاشق T میشن! راست گفتن بی‌بندوباری باعث ایدز میشه. که پروتئین tat در ویروس HIV به LTR باند شده و عمل نسخه‌برداری را فعال می‌کند. فاز حاد بیماری ۳ تا ۶ هفته پس از عفونت با علائمی شبیه آنفلوانزا در ۵۰ تا ۷۰ درصد موارد آشکار می‌شود. مهم‌ترین علائم پاراکلینیکی این فاز ویرمی و کاهش چشمگیر در تعداد سلول‌های CD4+ است. مهم‌ترین یافته‌ای که ارزش تشخیصی دارد و پایان فاز حاد آشکار می‌شود تولید آنتی‌بادی اختصاصی بر علیه آنتی‌ژن ویروس

۸- کدام یک از بیماری‌های زیر در ارتباط با اختلالات اینتگرینی لکوسیت‌ها است؟
دندان پزشکی اسفند ۹۶ - کشوری)
الف) بیماری نقص چسبندگی لکوسیتی
ب) سندرم لکوسیت تنبل
ج) سندرم لنفوسیت برهنه
د) بیماری گرانولوماتوز مزمن

۹- سندرم «خودایمن IPEX یا Immune Dis-reg- ulation poly Endocrinopathy Entropathy X Linked در اثر نقص کدام یک است؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - کشوری)
الف) تولید Fox P3 ب) تولید PTPN22
ج) ژن CTLA-4 د) ژن IL-23R

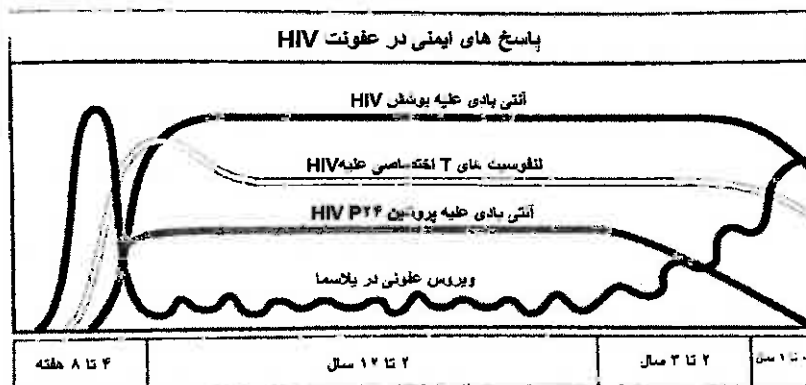
۱- کدام گیرنده‌های کموکاینی برای ویروس HIV به عنوان گیرنده کمکی عمل می‌کنند؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)
الف) CXCR4, CCR5
ب) CXCR1, CCR7
ج) CXCR4, CCR4
د) CXCR1, CCR5

سؤال	۸	۹	۱
پاسخ	الف	الف	الف



(Seroconversion) است. ۳ تا ۴ ماه بعد از ویرمی بیماری وارد فاز مزمن می‌شود. به دنبال پاسخ‌های CTL و آنتی‌بادی اختصاصی سطح ویروس در پلاسما کاهش یافته و به صورت پایدار پایین باقی می‌ماند.

در طی ابتلا به ایدز میزان سلول‌های Th و ماکروفاژ و DCها کاهش می‌یابد؛ اما سلول‌های کشنده‌ی طبیعی مردتر از اونن که اینجور جاها کم بیارن! پس مقدار NK در ایدز کاهش ندارد.



۲- پس از ابتلا به ویروس HIV تعداد همه‌ی سلول‌های زیر به مرور کاهش می‌یابد بجز: (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- قطب‌های مشترک)
الف) T کمکی
ب) ماکروفاژها
ج) دندریتیک‌ها
د) NKها

۳- بهترین روش آزمایشگاهی برای تشخیص پیشرفت عفونت و شروع نقص ایمنی در بیماران آلوده به ویروس HIV کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب تیریز)
الف) شمارش سلولهای CD4+ به روش فلو سایتومتری
ب) جستجوی آنتیژن P24 به روش الیزا
ج) تعیین بار ویروس HIV به روشهای مولکولی
د) جستجوی پروتئینهای ویروسی به روش وسترن بلات

از الان تا رزیدنتی صد بار توی امتحانا ازت می‌پرسن ایدز رو با چی تشخیص میدن. پس یاد بگیر که وقتی میگن طرف ایدز داره که علامت داشته باشه و علامت وقتی ظاهر میشه که CD4 هاش از ۲۰۰ در هر میلی‌متر مکعب کمتر بشه (فاز بحرانی ایدز)، ولی اگر بخوانند کسی که هنوز علامت نداره یا به عبارتی فقط HIV مثبت رو شناسایی کنند باید آنتی‌بادی اختصاصی را در سرم فرد پیدا کنند. وسترن بلات واسه تشخیص آلودگی به HIV هست. قاطی نکنی. عفونت ایدز (HIV) عامل تغییرات معنی‌دار تعداد لنفوسیت‌های CD4+ و CD8+ هست. پس از ۶ ماه از ابتلا به عفونت HIV و بالا رفتن آنتی‌بادی در سرم این بیمارا، مقدار CD4 به میزان ۳۰٪ کم میشه اما CD8 تا ۴۰٪ میره بالا. چون ویروس ایدز نمی‌تونه لنفوسیت T سیتوتوکسیک و هلیپر رو آلوده کنه. پس نسبت CD4/CD8 میاد پایین. توی آدمای سالم مقدار CD4 حدود ۱۰۰۰ سلول بر میکرولیتر و نسبت CD4/CD8 هم بالای یک تا حدود ۲ هست. ویروس HIV مثل آنفلوآنزا از طریق تغییر آنتی‌ژنتیک از سیستم ایمنی فرار می‌کنه. توی کودک مبتلا به HIV واکسن‌های ویروسی زنده ممنوعیت مصرف دارد. اینارو توی بهداشت خوندی حتماً!

بدون نشانه	$CD4+ < 500$
نشانه‌های زودرس	$500 < CD4+ < 200$
ایدز!	$CD4+ < 200$

تست تمرینی بزنی تا ایدز نگیری!

سؤال	۲	۳
پاسخ	د	الف

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
فورایمنی و بیماری‌های آن	۳	۲	۲

جهش در ژن AIRE = ایجاد بیماری خود ایمن Polyglandular autoimmune syndrome
جهش در ژن FOXP3 = نقص در عملکرد سلول T تنظیمی (سندرم خودایمن IPEX)
جهش در ژن FAS = سندرم لنفوپرولیفترا تیو خود ایمن تیپ ۱.
 که در ایجاد بیماری‌های خود ایمنی تقلید مولکولی، زمینه‌ی ژنتیک و بروز آنتی‌ژن‌های نهفته می‌توانند دخیل باشند.

برخی بیماری‌های اتو ایمنیون

گریوز (تولید آنتی‌بادی علیه رسپتور هورمون TSH).

هاشیموتو (تولید آنتی‌بادی علیه تیروگلوبولین و آنتی‌ژن سطحی اپی‌تلیال تیروئید)

میاستنی گراویس (تولید آنتی‌بادی علیه رسپتور استیل‌کولین. (به جورایی بهشون دقت کنی همین ازدیاد حساسیت نوع دو خودمونن که حالا بری جلو بیشتر هم باهاشون آشنا می‌شی!)

آرتریت روماتوئید (تولید IgM علیه قسمت FC ایمونوگلوبولین G. به IgM تولید شده می‌گیم فاکتور روماتوئید یا عارف (RF). تشخیص با تست Anti-CCP است. لوپوس اریتروماتوزیس (تولید آنتی‌بادی علیه DNA و اجزای هسته (ایجاد کمپلکس ایمنی). بیماری بدیه، شیوع آن در خانم‌ها برابر آقایان است.

تب روماتیسمی حاد (واکنش متقاطع میان آنتی‌بادی ضد استرپتوکوک گروه آ بتاهمولیتیک با بدن فرد که می‌تواند مفاصل، قلب، پوست و مغز را درگیر کند.

آنمی پرنیشیوز (در نوع خود ایمنی این بیماری آنتی ژن هدف، فاکتور داخلی معده می‌باشد.

در بیماری پمفیگوس ولگاریس اتوآنتی‌بادی‌های از نوع IgG4 بر علیه پروتئین‌های محل اتصال سلول‌های اپی‌درم (دسموگلین) تولید می‌شوند. این بیماری با هاپلوتیپ نادری از HLA-DR4 در ارتباط است.

شوگرن یک اختلال التهابی مزمن و ایمونولوژیک است که با اختلال عملکردی در غدد اگزوکراین مشخص می‌شود. اتیولوژی آن ارتشاح LTh در غدد است و دارای علائم خشکی پوست، خشکی چشم و بزرگی غدد بزاقی است.

سیترولینه شدن پروتئین‌هایی مانند دسمین، ویمتین و فلاگرین محرک ابتلا به آرتریت روماتوئید است.

۱- جهش در کدام یک از ژن‌های زیر موجب بروز خود ایمنی نمی‌گردد؟ (پزشکی شهریور ۹۴- قطب شمال)
 الف) FOXP3
 ب) BTK
 ج) AIRE
 د) FAS

۲- کدام یک از بیماری‌های زیر به دلیل تولید آنتی‌بادی علیه رسپتور استیل‌کولین ایجاد می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب آزاد)
 الف) مالتیپل اسکلروزیس
 ب) هاشیموتو
 ج) میاستنی گراویس
 د) گریوز

۳- در کدام یک از بیماری‌های خودایمنی زیر آنتی‌ژن هدف فاکتور داخلی است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب شیراز و همدان)
 الف) آنمی پرنیشیوز
 ب) مالتیپل اسکلروزیس
 ج) پمفیگوس ولگاریس
 د) گریوز

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ج	الف



بر اساس اینکه یک بیماری خود ایمن چند عضو رو درگیر می‌کنه به ۲ نوع تقسیم بندی میشه ﴿﴾

۱- سیستمیک مثل آرتریت روماتوئید و لوپوس

۲- اختصاصی عضو مثل هاشیموتو، گریوز، گودپاسچر، MS، میاستنی گراویس

در بیماری اتوایمیون MS تهاجم سلول‌های T فعال شده به CNS دیده می‌شه. سلول‌های T به دلیل اختلال در مسیر تلورانس از سد خونی مغزی رد میشن و وارد فضای CNS می‌شن و غلاف میلینی اطراف آکسون رو تخریب می‌کنن. فیلم طلا و مس رو هم بین قشنگ بود. در مورد همین MS بود! ﴿﴾ قبل از فیلم دیرن پرو تست تمرینیتو بزن!

۴- پاسخ ایمنی در بیماری مالتیپل اسکلروز (MS) مربوط به فعالیت کدامیک از واکنش‌های زیر است؟ (پزشکی اسفند ۹۳ - قطب اهواز)
الف) فعال شدن Th1
ب) فعال شدن Th2
ج) ازدیاد حساسیت نوع سه
د) ازدیاد حساسیت نوع دو

فصل هشتم: واکنش‌های ازدیاد حساسیت و انواع آن

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
ازدیاد حساسیت	۷۶	۹	۸

اگه سیستم ایمنی زیادی حساس بشه یا به سلولای خودی گیر میده که میشه خودایمنی یا به عوامل بیرونی الکی گیر میده که میشه آلرژی. در جریانی؟ بیماریای ازدیاد حساسیت برحسب نوع پاسخ و مکانیسم اجرایی ۴ تا تیپ میشن ﴿﴾
۱- ازدیاد حساسیت فوری یا تیپ I ﴿﴾ به وسیله‌ی IgE و ماست سل و مدیاتورهای آن و سیتوکاین‌های التهابی IL-4 و IL-13 ایجاد می‌شود. مثل تب یونجه، آسم، اگزما، حساسیت به پنی‌سیلین، درماتیت آتوپیک و کهیر. بهترین راه درمان و پیشگیری از بیماری‌های آلرژیک هم پرهیز از برخورد با آلرژن است. کنترل این نوع ازدیاد حساسیت هم در بدن بیشتر با واسطه سیتوکاین‌های ضد التهابی مثل IL-12 صورت می‌گیرد.

۱- کدام گروه از سیتوکاین‌های زیر در بروز حساسیت نوع یک نقش اصلی را دارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز و همدان)
الف) IL-17, IL-22
ب) IL-4, IL-13
ج) IL-13, IL-18
د) TGF-β, IL-5

۲- ازدیاد حساسیت به واسطه‌ی آنتی‌بادی یا تیپ II ﴿﴾ به وسیله‌ی تولید IgM و IgG علیه آنتی‌ژن‌های سطح سلول یا ماتریکس خارج سلولی ایجاد می‌شود. آنتی‌بادی‌ها پس از اتصال به آنتی‌ژن مورد نظر با فعال کردن کمپلمان و فراخوانی سلول‌های التهابی مثل نوتروفیل و ماکروفاژ و اپسونیزاسیون و فاگوسیتوز و تداخل در اعمال طبیعی سلول باعث آزار بافتی می‌شوند. مثل ناسازگاری گروه خونی، ارتروبلاستوز جنینی، آنمی همولیتیک اتوایمیون و سندرم گودپاسچر. البته مکانیسم دیگر ایجاد آسیب در این تیپ اختلال در عملکرد سلول ناشی از نقش مستقیم خود آنتی‌بادی است. مثل گریوز، میاستنی گراویس و هاشیموتو.

۲- کدامیک از عوامل زیر در ایجاد ضایعه در ازدیاد حساسیت تایپ II نقش مهم‌تری دارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۴ - قطب شیراز)
الف) سلول‌های کمکی T
ب) رسوب کمپلکس ایمنی
ج) سلول‌های mast و IgE
د) نوتروفیل‌ها و IgG

سؤال	۴	۱	۲
پاسخ	الف	ب	د

۳- کدامیک از ازدیاد حساسیت‌ها به واسطه‌ی تولید و رسوب کمپلکس‌های ایمنی در برخی از اندام‌ها ایجاد می‌شود؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۵- قطب مشهد)

- الف) تیپ II
ب) تیپ IV
ج) تیپ III
د) تیپ I

۴- در خصوص واکنش‌های ازدیاد حساسیت تأخیری اگر پاسخ سلول‌های Th1 به یک عفونت بتواند ماکروفاژ را فعال نماید ولیکن قادر به حذف میکروب فاگوسیتوز شده نباشد، بافت التهابی ایجاد می‌گردد که نام آن ... است. (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

- الف) آگزما
ب) گرانولوما
ج) پورپورا
د) آرتوس

۵- حساسیت‌زدایی (Desensitization) با چه مکانیسمی به بهبود علائم آلرژی در بیماران مبتلا کمک می‌کند؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب آزاد)

- الف) افزایش تولید آنتی‌بادی از کلاس IgA
ب) تحریک گیرنده‌ی FcεRI سطح ماست سل‌ها
ج) تضعیف تولید آنتی‌بادی IgE ضد آلرژن
د) ممانعت از اتصال هیستامین به گیرنده‌های خود

۳- ازدیاد حساسیت تیپ III (آنتی‌بادی‌های IgG و IgM بر علیه آنتی‌ژن‌های موجود در خون واکنش داده و کمپلکس‌های ایمنی تشکیل می‌دهند که در بافت‌ها به ویژه رگ‌های خونی رسوب می‌کنند و با فراخوانی و فعال کردن لکوسیت‌ها به وسیله‌ی کمپلمان باعث آسیب بافتی می‌شوند. مثل آرتریت روماتوئید، لوپوس، واکنش آرتوس و بیماری سرم. سلول مهم در پاک‌سازی کمپلکس ایمنی از خون در این تیپ نوتروفیل است. تفاوت مهم بین ازدیاد حساسیت type II و type III این است که اتوآنتی‌بادی‌ها در تایپ II به صورت ثابت در سطح سلول و بافت وجود دارند ولی آنتی‌ژن‌های هدف در تایپ III غالباً آنتی‌ژن‌های محلول خودی و ندرتاً بیگانه هستند.

۴- ازدیاد حساسیت دیررس یا تأخیری (DTH=Delayed Hypersensitivity Reaction) یا به واسطه‌ی سلول T یا تیپ IV (صدتا اسم داره. مثل اونایی که اسم شناسنامه‌ایشون محمدرضاست بهشون میگن بهنام. در این حالت یا سلول Th1 و Th17 با فعال سازی ماکروفاژ و تولید سایتوکاین باعث التهاب می‌شود و سلول T سایتوتوکسیک به بافت‌ها آسیب می‌رساند. مثل درمانیت تماسی، MS، واکنش بافت پیوند شده علیه میزبان (اسرائیل بازی)، رد پیوند، سلیاک، دیابت نوع ۱، کرون و..... تشکیل گرانولوم. که شوک آنافیلاکسی واکنش سیستمیکی است که ویژگی آن ادم گسترده و کاهش فشارخون به علت گشادی! عروق است. آسم یک بیماری التهابی از نوع ازدیاد حساسیت فوری در ریه‌هاست. سؤال و نکته

🍎 نقش کدام یک از سلول‌ها در حساسیت شدید تأخیری بیشتر است؟

- Ⓐ لنفوسیت B Ⓑ ماست سل
Ⓒ لنفوسیت T Ⓓ نوتروفیل

حساسیت‌زدایی (Desensitization) مقدار کمی از آنتی‌ژن مکرراً به صورت زیرجلدی تزریق می‌شود در نتیجه‌ی این کار، مقدار IgE اختصاصی کاهش پیدا کرده و تیتراژ IgG افزایش پیدا می‌کند. و این امر از طریق خنثی کردن آنتی‌ژن و اثر فیدبک آنتی‌بادی، از تولید IgE جلوگیری می‌کند. یجوری می‌بینون هیشکی نفهمه. IgG که زیاد شد آنتی‌ژن‌ها بیشتر به اون می‌چسبن. کمتر به IgE می‌چسبن حساسیتم کمتر می‌شه.

که ولی اینم بدون که در مواقع اورژانسی که فرصتی برای انجام فرایند حساسیت زدایی نیست؛ تزریق ای‌بی‌نفرین مهم‌ترین اقدام درمانی برای نجات زندگی بیمار است.

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	ج	ب	ج



۶- کدام یک از موارد زیر در بروز واکنش‌های آلرژیک موثرتر است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب آزاد)

- (الف) غلبه‌ی الگوی ساینوکاینی Th2 و افزایش IgE
(ب) غلبه‌ی الگوی ساینوکاینی Th1 و افزایش IgE
(ج) برقراری الگوی ساینوکاینی بینابینی Th1/Th2 و افزایش IgG1
(د) مهار شبکه‌ی ساینوکاین‌های Th2 و افزایش IgG4

۷- وجه تشابه مکانیسم ایجاد بیماری لوپوس اریتماتوز سیستمیک با بیماری گلوومرولونفریت متعاقب عفونت استرپتوکوکی کدام است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب آزاد)

- (الف) رسوب کمپلکس‌های ایمنی در بافت‌ها
(ب) تولید IgE و فعال‌سازی ماست سل‌ها
(ج) تخریب سلولی با واسطه‌ی سلول‌های T کشنده (CTLها)
(د) واکنش ازدیاد حساسیت تأخیری (DTH)

۸- کدام گزینه در مورد تست پوستی پریریک به منظور تشخیص آلرژی به مواد غذایی صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب کرمان)
(الف) به صورت تزریق داخل جلدی انجام می‌گردد.
(ب) جواب آزمایش بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت قرائت می‌شود.
(ج) معیار ارزیابی نتیجه‌ی تست، بررسی میزان اندوراسیون و نه اریتماست.
(د) مثبت شدن این تست نمایانگر حضور IgE و فعالیت ماست سل‌ها در پوست است.

در فاز حاد آلرژی، ابتدا آلرژن وارد بدن شده و توسط سلول‌های دندریتیک موجود در اپی‌تلیوم بافت تنفسی، گوارشی و پوستی که سه راه عمده‌ی ورود آنتی‌ژن‌ها است بلعیده شده و پس از مهاجرت به گره‌های لنفی به سلول‌های T موجود در این گره‌ها عرضه می‌شود. سلول T فعال شده در افراد اتوپیک و حساس به سلول‌های Th2 متمایز شده و تولید ساینوکاین‌هایی می‌کند؛ مثل IL4. این ساینوکاین روی سلول‌های B اثر گذاشته و باعث تولید IgE در آن‌ها می‌شود. IgE تولید شده به گیرنده‌های FcεR1 در سطح ماست سل و بازوفیل وصل می‌شود.

مهم‌ترین میانجی‌های مسیر لیپوآکسیژناز که از آراشیدونیک اسید مشتق می‌شوند لکوترین‌ها هستند. به ویژه لکوترین C4 و فرآورده‌های حاصل از تجزیه‌ی آن یعنی LTD4 و LTE4. ماست سل‌های مخاطی و بازوفیل‌ها LTC4 را تولید می‌کنند. روی سطح عضلات صاف، گیرنده‌ی اختصاصی لکوترین‌ها قرار دارد. در ضمن لکوترین‌ها به عنوان مدیاتور بلندمدت این مسیر شناخته می‌شوند. یادته که پروستاگلاندین محصول عملکرد مسیر سیکلواکسیژناز بود؟

این استرپتوکوک نامردیه آنتی‌ژن داره که کپی یکی از آنتی‌ژنای بدنه. اگه بدن به اون واکنش نشون بده، آنتی‌بادی ساخته شده می‌نونه واکنش متقاطع (cross-reaction) بده و سلولای خودی رو هم اذیت کنه. به این داستان میگن تقلید مولکولی (molecular mimicry). توی MS هم همچین قضیه‌ای داریم.

که سرم شامل ترکیبات پلاسما + آنتی‌بادی‌هاست. در تمام تیپ‌های ۱ تا ۳ آنتی‌بادی دخالت دارد ولی در تیپ ۴ فقط سلول T نقش دارد که در سرم نیست! تست پریریک: برای بررسی آلرژی غذایی و اینا (نوع ۱) یه قطره محلول آلرژن می‌ریزیم

روی پوست و با خراش خیلی کوچیک روی پوست آلرژن وارد پوست میشه. یه ربع بعد جواب آماده‌ست. اگه جای تست خارید یا قرمز شد یعنی حساسیت داریم. اینم خلاصه‌ی داستان

ازدیاد حساسیت تیپ ۱ (آلرژی)

۱. تولید IgE در واکنش به حضور آلرژن توسط Th2

۲. حساس شدن ماست سل‌ها با اتصال IgE از طریق گیرنده FcεR1

۳. exposure-Re با آلرژن و واکنش متقاطع با IgE

۴. دگرانوله شدن ماست سل و آزادسازی مدیاتورهای التهابی

ازدیاد حساسیت تیپ ۲ (به واسطه آنتی بادی)	
۱. آنمی همولینیک	۱. ایسونیزاسیون و فاگوسیتوز
۲. یورپورای ترومبوسیتوپنیک	
۱. پمفیگوس ولگاریس	۲. التهاب القا شده توسط کمپلمان و Fc Receptor
۲. واسکولیت ANCA	
۳. سندروم گودیاسچر	
۴. تب روماتیسمی حاد	
۱. میاستنی گراویس (علیه رسپتور استیل کولین)	۳. اختلال عملکرد سلولی به دلیل عملکرد آنتی بادی
۲. پرکاری تیروئید یا گریوز (علیه گیرنده TSH)	
۳. دیابت مقاوم به انسولین	
۴. آنمی بدخیم (علیه IF سلول های پاریتال معده)	

ازدیاد حساسیت تیپ ۳ (به دلیل تجمع کمپلکس های ایمنی)
۱. لوپوس اریتماتوز سیستمیک
۲. بیماری سرم
۳. پلی آرتریت ندوزا و آرتریت واکنشی
۴. گلوMERولونفریت بعد از عفونت استرپتوکوکی
۵. واکنش آرتوس (موضعی)

ازدیاد حساسیت تیپ ۴ (به دلیل عملکرد ایمنی سلولی و سلول های T)	
۱. آرتریت روماتوئید	التهاب با واسطه ی Th17
۲. پسوریازیس	التهاب با واسطه ی Th17
۳. مولتیپل اسکلروزیس	التهاب با واسطه ی Th1 و Th17
۴. حساسیت تماسی	التهاب با واسطه ی Th1 و Th17
۵. بیماری التهابی روده (Bowel)	التهاب با واسطه ی Th1 و Th17
۶. دیابت ملیتوس نوع یک	تخریب سلول ها توسط CTL

فکر کنم کم کم بدنم به تست تمرینی حساسیت نشون میده!

مسئله

پاسخ

فصل نهم: ایمنی‌شناسی بیماری‌های عفونی

نمبش	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اخیر	اهمیت نمبش در پزشکی	اهمیت نمبش در دندان پزشکی
بیماری‌های عفونی	۳۵	۵	۶

اینو قبلاً هم گفته بودم واسه تأکید آوردم. سلول‌های NK لنفوسیت‌هایی هستن که دفاع در برابر میکروب‌های درون سلولی و ویروس‌ها رو میانجی‌گری می‌کنن. این کار رو با کشتن سلول‌های آلوده و تأمین منبع لازم برای سایتوکاین فعال‌کننده‌ی ماکروفاژ (یعنی IFN گاما) انجام میدن. تستایی که از عفونت‌های ویروسی تو آزمونا اومده، زیاد نیس و می‌تونی توی اپلیکیشن ببینی؛ ولی می‌تونم دوتا نکته از عفونت‌های ویروسی همین جا بهت بگم که هم واسه‌ی دنیای تو خوبه هم آخرت من!

اول این که: مکانیسم فرار از سیستم ایمنی برای ویروس ایدز و آنفلوآنزا، شیفت آنتی ژنی است. بعدشم این که: یک سری از ویروس‌ها به عنوان ویروس‌های آنکوژن شناخته می‌شوند؛ مثل EBV و HBV و HTLV-1.

مراحل کرم‌کشی (☞) سلول T تحت تأثیر آنتی‌ژن و IL-4 تبدیل به Th2 شده و مقدار بیشتری IL-4 و IL-5 تولید می‌کند (همین اینترلوکین‌های 4 و 5 و 13 هم هستن که ADCC رو راه می‌اندازن) سپس سلول B تحت تأثیر IL-4، IgE تولید می‌کند که مهم‌ترین آنتی‌بادی بر علیه کرم‌هاست! IgE به سطح کرم متصل شده و آنوزینوفیل‌ها از طریق رسپتوری که برای قسمت FC IgE دارند به آن وصل شده و تحت تأثیر IL5، گرانول‌های خود را روی کرم تخلیه کرده و آن را آب‌کش می‌کنند. پاسخ‌های Th1 برای قارچ‌های داخل سلولی حفاظتی هستن؛ اگرچه ممکن است باعث التهاب گرانولوماتوز شوند. بسیاری از قارچ‌های خارج سلولی باعث القای پاسخ Th17 می‌شوند. به این صورت که فعال شدن سلول‌های دندریتیک از طریق Dectin-1 (گیرنده‌ی پلی‌ساکارید قارچ‌ها) باعث تولید مقدار فراوان IL-23 می‌شد که سایتوکاین محرک Th17 است.

برخی از آنتی‌ژن‌های سطحی باکتری‌ها نظیر گنوکوک و ای‌کلای بر روی پیلی آن‌ها قرار گرفته که مسئول چسبندگی باکتری به سلول‌های میزبان است. آنتی‌ژن اصلی پیلی پروتئینی به اسم پیلین است. ژن‌های پیلین گنوکوک دچار تغییرات وسیعی می‌شوند که سبب فرار این باکتری‌ها از حمله‌ی آنتی‌بادی‌های اختصاصی پیلین می‌شود. در کل مهم‌ترین مکانیسم فرار میکروب‌های خارج سلولی از سیستم ایمنی هومورال همین تغییر آنتی ژن‌های سطحی است.

۱- کدام سلول نقش اصلی را در ایمنی ذاتی علیه عفونت‌های ویروسی ایفا می‌کند؟
الف) ماست سل
ب) سلول TCD8+
ج) سلول NK
د) ماکروفاژ

۲- پاسخ مؤثر بر علیه کرم‌های انگلی کدام است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب اهواز)
الف) فعال شدن سلول‌های Th1 و تولید IFN
ب) فعال شدن سلول‌های CTL و تولید TNF
ج) فعال شدن سلول‌های Th2 و تولید IL-5
د) فعال شدن سلول‌های Th17 و تولید IL-17

پاسخ	۱	۲
پاسخ	ج	ج

که بیگانه خواری و راه اندازی فرایندهای التهابی مهم‌ترین مکانیسم اصلی مقاومت در برابر باکتری‌های خارج سلولی هستند و در کنار آن‌ها سیستم کمپلمان هم در این دفاع نقش دارد.

که فاگوسیت‌ها توسط TLRها و پروتئین‌های سیتوپلاسمی خانواده‌ی NLR ها مثل پذیرنده‌ی N-فورمیل محصولات باکتری را شناسایی نموده و فعال می‌شوند.

مثال‌ها	مکانیسم‌های فرار از سیستم ایمنی
باکتری‌های خارج سلولی	
تنوع آنتی‌ژنی	ای‌کالای، سالمونلا تیفی موریوم
ممانعت از فعال شدن کمپلمان	بسیاری از باکتری‌ها
مقاومت در برابر بیگانه‌خواری	پنوموکوک
پاک‌سازی واسطه‌های فعال اکسیژن	استافیلوکوک‌های کاتالاز مثبت
باکتری‌های داخل سلولی	
ممانعت از تشکیل فاگوزوم	مایکوباکتریوم، ژئونلاپنوفیلا
غیرفعال کردن واسطه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن	مایکوباکتریوم لپره
پاره کردن غشای فاگوزوم‌ها و فرار به داخل سیتوپلاسم	لیستریا مونوسایتوژنز

۳-مهم‌ترین مکانیسم فرار میکروب‌های خارج سلولی از سیستم ایمنی هومورال کدام است؟
(دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)
الف) مهار تشکیل فاگولیزوزوم
ب) تغییرات آنتی‌ژن‌های سطحی
ج) ممانعت از فاگوسیتوز
د) مهار فعال شدن کمپلمان

۴-باکتری سل برای گریز از ایمنی سلولی کدام یک از مکانیسم‌های زیر را استفاده می‌کند؟
(پزشکی اسفند ۹۴ - قطب اهواز)
الف) تغییر آنتی‌ژن‌های سطحی
ب) مهار فعال شدن کمپلمان
ج) جلوگیری از تشکیل فاگولیزوزوم
د) مهار مولکول TAP

سلکتین، خانواده‌ای از گلیکوپروتئین‌های غشایی است که دامین خارج سلولی شبه لکتین موجود در آن به گروه‌های کربوهیدراتی متصل می‌شود. سلکتین مسئول آغاز چسبندگی لکوسیت‌ها به اندوتلیوم عروقی است. انواع E، P و L داره. توی پاتو بخونشون.

🕌 تست تمرینی در التهاب دیدن تونه!



فصل دهم: انتقال خون و گروه‌های خونی

اهمیت مبهمت در دندان پزشکی	اهمیت مبهمت در پزشکی	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	نام مبهمت
۷	۷	۵۱	انتقال خون و گروه‌های خونی

۱- ساختار شیمیایی روبرو نشان دهنده‌ی قندهای

انتهایی در کدام یک از گروه‌های خونی است؟

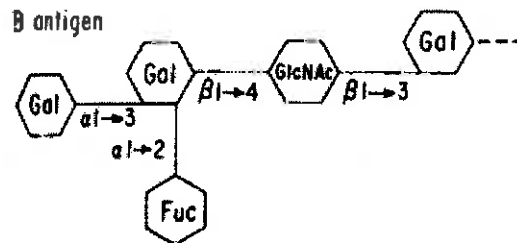
(پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۵ - قطب کرمان)

الف) گروه خونی A

ب) گروه خونی B

ج) گروه خونی O

د) گروه خونی بمبی



آنتی‌ژن‌های سیستم گروه خونی ABO کربوهیدراتی هستند و برای ساخته شدن نیازمند آنزیم فوکوزیل ترانسفراز هستند که قند فوکوزیل را به پیش‌ماده اضافه کرده و آنتی‌ژن پایه‌ی H را می‌سازد. اگر ماده‌ای به این آنتی‌ژن H اضافه نشود به تنهایی به گروه خونی O تبدیل می‌شود. حال اگر به پیش‌ساز ما قند گالاکتوز اضافه شود گروه B ساخته می‌شود و اگر قند N-استیل گالاکتوز آمین اضافه شود گروه خونی A ساخته می‌شود. توی این شکل چی اضافه شده؟ گالاکتوز. میشه چی؟ گروه B

از دوم راهنمایی هی اینو می‌خونیم. فوراً می‌رم سر اصل مطلب دیگه بدیهیات رو توضیح نمیدم

۲- در گروه‌بندی ABO فردی به روش سرمی

(Back type)، آگلوتیناسیون با گلبول‌های قرمز

A, B و O مشاهده نشده است. گروه خونی این

فرد کدام است؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور

۹۵ - قطب شیراز)

الف) A

ب) AB

ج) O

د) B

گروه خونی A آنتی‌ژن A - آنتی‌بادی ضد B

گروه خونی B آنتی‌ژن B - آنتی‌بادی ضد A

گروه خونی AB آنتی‌ژن A و B - فاقد آنتی‌بادی

گروه خونی O آنتی‌ژن H - آنتی‌بادی ضد A و B

یه آنتی‌ژن D هم داشتیم که جزء سیستم Rh بود.

Rh+: آنتی‌ژن D Rh-: آنتی‌بادی ضد D

وجه تشابه هر دو سیستم ABO و Rh این است که هر دو می‌توانند ناسازگاری مادر و جنین ایجاد کنند.

برای شکل‌گیری سیستم خونی ABO نیاز به یک آنتی‌ژن پایه به نام آنتی‌ژن H داریم. افرادی که ژن ساخت این آنتی‌ژن را به صورت مغلوب (hh) دارند قادر به تولید آنتی‌ژن H نیستند که به این افراد O بمبی می‌گوییم. این افراد در خون خود مقادیر زیادی آنتی‌بادی ضد H دارند. بنابراین نمی‌توانیم به آن‌ها خون حاوی آنتی‌ژن H

سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	ب

تزریق کنیم. مواظب باش! البته اینا همش کشکه. تو بیمارستانی ما بیمار تخت ۲ خون ریزی می کنه اشتباهی به تخت ۲۲ خون تزریق می کنن هیچشتم نمیشه D: دیدم که میگم!

که افراد دارای گروه خونی O بمی کلاً فاقد آنتی ژن H هستند و افراد با گروه خونی O منفی بیشترین میزان آنتی ژن H را دارند.

۳- در انتقال خون چنانچه در بدن گیرنده IgG ضد آنتی ژن D یا IgM ضد آنتی ژن A گلبول های قرمز دهنده وجود داشته باشد، به ترتیب منجر به کدام یک از پیامدهای زیر می گردد؟ (پزشکی شهرپور ۹۳ - قطب کرمان)

- الف) همولیز خارج رگی - همولیز خارج رگی
- ب) همولیز داخل رگی - همولیز داخل رگی
- ج) همولیز داخل رگی - همولیز خارج رگی
- د) همولیز خارج رگی - همولیز داخل رگی

در اثر واکنش Ag و Ab مسیر کمپلمان فعال شده و منجر به همولیز RBC می شود. اگر آنتی بادی IgM باشد، همولیز داخل عروقی رخ می دهد. ولی اگر آنتی بادی IgG باشد، همولیز خارج عروقی اتفاق می افتد. یعنی کمپلمان کاملاً فعالیت نکرده و اجزاء اولیه ی آن در غشاء RBC باقی می مانند و پس از مهاجرت به کبد و طحال توسط ماکروفاژها فاگوسیت و تخریب می شوند. که آنتی بادی های طبیعی که علیه گروه های خونی ABO در خون افراد وجود دارد، محصول فعالیت سلول های B1 می باشند.

📌 تست تمرینی بزن تا فونت همولیز نشه!

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
ناسازگاری مادر و جنین	۱۹	۵	۶

۱- اگر مادر حامله دارای خون Rh منفی و پدر دارای خون Rh مثبت باشند، احتمال دارد که بچه آنتی ژن Rh را از پدر به ارث برد و مادر منفی، جنین مثبت داشته باشد. با توجه به مخلوط شدن خون مادر و جنین در طی بارداری، سیستم ایمنی مادر ممکن است عامل Rh را به عنوان آنتی ژن بیگانه تشخیص داده و علیه آن آنتی بادی بسازد. ورود این آنتی بادی به خون جنین باعث آنمی همولیتیک می شود. همین داستان در رابطه با سیستم ABO نیز صادق است. یعنی مادر با گروه خونی O (آنتی ژن های A و B را ندارد) و جنین دارای یک یا هر دو ی آن ها. بنابراین گروه خونی AB+ بیشترین شانس آنمی همولیتیک را دارد.

۱- در مورد ناسازگاری Rh بین مادر و جنین تمام موارد زیر صحیح است بجز: (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)
 الف) آنتی بادی های تولید شده از نوع IgG می باشد.
 ب) به منظور پیشگیری از تزریق رگام در ابتدای بارداری استفاده می شود.
 ج) آنمی همولیتیک در مورد نوزاد اول کمتر مطرح است.
 د) این بیماری در مورد جنین Rh منفی و مادر Rh مثبت موضوعیت ندارد.

🍏 در نوزاد مشکوک به اریتروبلاستوز جنینی ناشی از ناسازگاری Rh کدام آزمایش زیر را توصیه می کنید؟

- Ⓐ الیزا
- Ⓑ کومبس غیر مستقیم
- Ⓒ اندازه گیری بیلی روبین
- Ⓓ کومبس مستقیم

کومبس مستقیم: شناسایی وجود IgG بر سطح RBC در نوزاد حاملگی دوم

کومبس غیر مستقیم: سنجش آنتی بادی های مادری ضد RBC

اگه من باشم که هیچ آزمایشی رو توصیه نمی کنم. ارجاعش میدم به یه فوق تخصص خون اطفال!

سوال	۳	۱
پاسخ	د	ب

۲- مکانیسم عمل آمپول رگام (Rhogam) جهت پیشگیری از بیماری اریتروblastوز جنینی عبارت است از: (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب اهواز)
 الف) موجب تحریک سیستم ایمنی مادر به تولید Anti-Rh می شود.
 ب) موجب جلوگیری از تحریک سیستم ایمنی مادر (توسط آنتی ژن Rh) می شود.
 ج) موجب تحریک سیستم ایمنی جنین به تولید Anti-Rh می شود.
 د) موجب جلوگیری از تحریک سیستم ایمنی جنین (توسط آنتی ژن Rh) می شود.

هرگاه جنین Rh+ و مادر Rh- باشد آمپول رگام استفاده می شود. این آمپول آنتی D از جنس IgG است که با اتصال به آنتی ژن های D گلبول های قرمز جنینی موجود در خون مادر، مانع از تحریک سیستم ایمنی مادر می شود. بزن الف! یبار هفته ی ۲۸ بارداری می زنیم یبار تا ۳ روز بعد از زایمان. قیمتش حدود ۴۰ تومنه. از قیمت معمولاً سؤال میاد!

لله برو تست تمرینی که بهت سقط نشه!

فصل یازدهم: ایمنی شناسی پیوند و رد پیوند

نم مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
رد پیوند	۶۶	۸	۸

پیوند بین دو قلوهای همسان از نوع سینژنیکه. بقیه هم توی جدول:

نوع پیوند	تعریف
پیوند اتولوگ (اتوگرافت)	پیوند از یک فرد به خود آن فرد
پیوند سینژنیک (ایزوگرافت)	پیوند بین دو فرد یکسان از نظر ژنتیکی (مثل دو قلوهای همسان)
پیوند الوژنیک (آلوگرافت)	پیوند افراد متفاوت از نظر ژنتیک ولی از یک گونه
پیوند زئوژنیک (زئوگرافت)	پیوند افراد از گونه های مختلف

سه نوع رد پیوند داریم: فوق حاد، حاد، مزمن

رد فوق حاد (Ⓔ) در عرض چند دقیقه تا چند ساعت پس از پیوند رخ می دهد. (مثلاً زمانی که دوتا گروه خونی مختلف به هم پیوند شوند) علت آن آنتی بادی های از پیش ساخته ی موجود در گردش خون میزبان (معمولاً IgG) است. این Ab ها به Ag های اندوتلیال بافت پیوندی متصل شده و باعث فعال سازی کمپلمان و آسیب بافتی می شوند. احتمال این نوع رد پیوند در افراد با سابقه ی پیوند قبلی، زایمان های متعدد و افراد با سابقه ی دریافت خون بیشتر است. احتمال سؤال دادن از این نوع رد هم بیشتره. دوباره بخونش!

رد پیوند حاد (Ⓔ) می تواند با مکانیسم سلولی (آسیب بافتی ناشی از T سایتوتوکسیک) یا هومورال (آسیب بافتی ناشی از آنتی بادی) طی چند روز تا چند هفته رخ دهد.

رد مزمن (Ⓔ) در اثر واکنش سلول های T و تولید سایتوکاین و ایجاد فیبروز و ... رخ می دهد.

۱- پیوند مغز استخوان بین دو قلوهای یکسان چه نوع پیوندی است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب زنجان)
 الف) اتوژنیک
 ب) سینژنیک
 ج) زئوژنیک
 د) آلوژنیک

۲- در کدام حالت زیر بافت پیوندی، سریع تر دفع می گردد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب اهواز)
 الف) پیوند کلیه ای با گروه خونی A+ به گیرنده ای با گروه خونی A-
 ب) پیوند کلیه ای از دهنده ای با گروه خونی A- به گیرنده ای با گروه خونی A+
 ج) پیوند کلیه ای از دهنده ای با گروه خونی A- به گیرنده ای با گروه خونی O+
 د) پیوند کلیه ای از دهنده ای با HLA-DR متفاوت از گیرنده پیوند

سؤال	۲	۱	۲
پاسخ	ب	ب	ج

ترتیب آزمایشات قبل از پیوند برای کاهش خطر رد آن (۳) تعیین گروه خونی ABO، تعیین HLA، کراس مچ جهت ردیابی Ab های تولید شده از قبل در بدن میزبان.
 که برای اطمینان از عدم وقوع رد پیوند فوق حد کراس مچ WBC را انجام می دهیم.
 در آزمایش تعیین HLA از سلول های B استفاده می کنیم. HLA-TYPING
 تست بررسی سازگاری پیوند بین سلول های فرد گیرنده و دهنده است که ۳ نوع اصلی HLA-A، HLA-B و HLA-DR β را که دارای پلی مورفیسم ژنی بیشتری هستند ارزیابی می کند. علت اصلی رد پیوند تفاوت در HLA گیرنده و دهنده است.
 که مهم ترین آزمایش تعیین ABO است و در صورت ناسازگاری شانس بقای پیوند وجود ندارد.

۳- نام تستی که قبل از انجام پیوند عضو برای تعیین آنتی ژن های مربوط به ژن های MHC-I و MHC-II در دهنده و گیرنده عضو انجام می شود چیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب مشهد)
 الف) MLC
 ب) MLR
 ج) کراس مچ
 د) HLA-typing

کدام یک از آزمایشات زیر به عنوان مهم ترین آزمایش قبل از پیوند انجام می شود؟
 ۱) کراس مچ گلبول های قرمز
 ۲) تعیین گروه خونی دهنده و گیرنده
 ۳) تعیین HLA دهنده و گیرنده
 ۴) یکی از عوارض پیوند مغز استخوان بیماری پیوند علیه میزبان (GVHD) است. در بیشتر موارد واکنش بر علیه HLA میزبان رخ می دهد و سلول های مغز استخوان پیوند شده بر علیه سلول های میزبان واکنش نشان می دهند. (آدمو یاد اسرائیل میندازن!) -عامل اصلی بروز GVHD بعد از پیوند سلول های T بافت پیوندی است. برای کاهش احتمال GVHD سازگاری HLA ضروری است. اینم بدون که شایع ترین عفونت در بیماران که پیوند مغز استخوان دریافت کردند CMV هست. بعدشم برای توضیحات بیشتر رک سیب سبز پاتولوژی.

۴- عامل اصلی وقوع GVHD (Graft Versus Host Disease) در گیرندگان پیوند مغز استخوان چیست؟ (پزشکی شهرپور ۹۶- قطب های مشترک)
 الف) عدم هماهنگی آنتی ژن های MHC
 ب) آنتی بادی های از پیش تشکیل یافته
 ج) تجویز دوز بالای داروی ایمونوساپرسیو
 د) T سل های آلوژنیک بالغ دهنده

۵- مهار اثر اینترلوکین ۲، توسط کدامیک از داروهای زیر انجام می پذیرد؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب اهواز)
 الف) Rapamycin
 ب) Cyclosporine
 ج) Cyclophosphamide
 د) Prednisolon
 ۱) Rapamycin (mammalian target of rapamycin complex 1) متصل شده و آن را مهار می کند (اثر اینترلوکین ۲ را مهار می کند). این انزیم در عملکرد سلول های دندرتیک و تکثیر لنفوسیت های B و پاسخ آنتی بادی نقش دارد.
 دسته ی دیگر داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی ایمونوفیلین ها هستند. مثل سیکلوسپورین و تاکرولیموس (FK-506) که منجر به مهار کلسی نورین و در نتیجه مهار NFAT و ممانعت از نسخه برداری IL-2 می شوند.
 مهار یا لیز سلول های T، حذف آنتی بادی های میزبان، ایجاد تولرانس در گیرنده و ... از روش های سرکوب واکنش های ایمنی علیه بافت پیوندی است.

برو تست تمرینی تا پیوندهات از کار نیفته!

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	د	د	الف

فصل دوازدهم: ایمنی‌شناسی سرطان

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
ایمنی تومور	۲	۲	۲

تومورمارکرهاي مهم

۱- کدام یک از تومورمارکرهاي زیراختصاصي یک بافت خاص هستند؟ (پزشکی شهریور ۹۳-قطب اصفهان)
 الف) CEA
 ب) AFP
 ج) PSA
 د) MAGE-I

پروتئین‌های MAGE سرطان بیضه، کارسینوم مثانه، پستان، پوست، پروستات

AFP سرطان کبد و سرطان سلول زایای تخمدان و بیضه

CEA کارسینوم کولون، پانکراس، معده، پستان

PSA پروستات

حالا به نظرت کدوم اختصاصیه؟! PSA مخفف آنتی‌ژن اختصاصی پروستاته!

که تشخیص نوع یا پیش آگهی تومور، تولید آنتی بادی‌های درمانی ضد تومور و ایمونوتراپی فعال اختصاصی از موارد کاربرد آنتی ژن‌های توموری هستند.

آنتی‌ژن‌های سرطانی - جنینی (oncofetal) پروتئین‌هایی هستند که در سلول‌های طبیعی جنین در حال تکامل و در سلول‌های سرطانی بارز می‌شوند. بروز این آنتی‌ژنها در بالغین محدود به تومورها نیست بلکه در شرایط گوناگون التهابی در بافت‌ها و گردش خون افزایش می‌یابند. آلفا‌فیتو پروتئین (AFP) و آنتی‌ژن کارسینومامبریونیک (CEA) در این گروه از آنتی‌ژن‌ها قرار دارند.

سلول NK در سطح خود گیرنده‌ی مهاري Killer inhibitory receptor دارد، که اتصال آن به لیگاند اختصاصی خود یعنی MHC I باعث مهار NK می‌شود. اما فقدان MHC I باعث حساس شدن NK و لیز سلول به وسیله‌ی آن می‌شود. راه درروهای سلول‌های توموری از سیستم ایمنی

افزایش بیان مولکول Fas، از دست دادن Ag‌های با ایمونوزیسیته‌ی بالا، کاهش بیان MHC و کمک‌محرک‌ها، تولرانس، تولید مواد سرکوب‌گر ایمنی، حذف لنفوسیت‌ها و فراخوانی سلول‌های T تنظیمی که پاسخ لنفوسیت‌های T را مهار می‌کند. این مبحث توضیحش خیلی مفصل می‌شد اگه می‌اوردمش. این نکته‌ها رو دریاب به‌جاش

که سلول‌های توموری با افزایش بیان مولکول PD-L1 از سیستم ایمنی می‌گریزند.

که پدیده‌ی انتخاب کلون‌های فاقد آنتی ژن در سلول‌های سرطانی باعث گسترش تومور می‌شود.

مایکوباکتریوم‌های موجود در واکسن BCG ماکروفاژها را فعال کرده و نابودی سلول‌های توموری توسط ماکروفاژها را افزایش می‌دهند. الان واسه درمان سرطان مثانه از این روش استفاده میشه.

۲- کدامیک از آنتی‌ژن‌های ذیل مهم‌ترین آنتی‌ژن‌های انکوفتال (Oncofetal) هستند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب مشهد)
 الف) MAGE-1, BCR-ABL
 ب) MAGE-1
 ج) گانگلیوزید GD3
 د) آلفا فیتوپروتئین و کارسینومامبریونیک آنتی‌ژن

۳- چنانچه سلول سرطانی، به کاهش میزان بیان مولکول‌های MHC I پردازد کدام سلول صلاحیت‌دار ایمنی به مقابله با آن می‌پردازد؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - کشوری)

الف) سلول‌های مونوسیتی
 ب) سلول‌های Th1
 ج) سلول‌های NK
 د) سلول‌های ماکروفاژی

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	د	ج

روش‌های درمان سرطان:

- ۱- دریافت واکسن‌های ویروسی نظیر هپاتیت (تحریک غیرمستقیم سیستم ایمنی برای پاسخ به سرطان)
- ۲- شیمی درمانی - رادیوتراپی - جراحی متاستازها
- ۳- ایمونوتراپی و سایتوکاین‌تراپی شامل

واکسیناسیون آنتی‌ژن‌های تومور به منظور فعال‌سازی LCT (مهم‌ترین مکانیسم ایمنی اختصاصی برای از بین بردن سلول‌های توموری) استفاده از آنتی‌بادی اختصاصی ضد CTLA4 که مانع از مهار سیستم ایمنی می‌شود. متداول‌ترین روش ایمونوتراپی در سرطان‌ها استفاده از آنتی‌بادی مونوکلونال است.

استفاده از IL-2 در روش Lymphokin activated killer cell یا LAK-آنوترکیب که سبب فعال‌سازی سلول‌های NK و CTL می‌شود.

استفاده از اینترفرون آلفا و گاما

استفاده از anti-CD20 (ریتوکسیمب) در لنفوم‌های B cell.

- ۴- کدام یک از موارد زیر دلیل استفاده از واکسن BCG در درمان برخی سرطان‌ها است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- قطب اهواز)
- الف) فعال کردن سلول‌های اپی‌تلیال
- ب) فعال کردن ماکروفاژ
- ج) فعال کردن سلول‌های B
- د) فعال کردن نوتروفیل‌ها

- ۵- رایج‌ترین روش ایمونوتراپی در سرطان‌ها استفاده از کدامیک از موارد زیر است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- قطب‌های مشترک)
- الف) سایتوکاین‌ها
- ب) آنتی‌بادی‌های مونوکلونال
- ج) سلول‌های دندریتیک
- د) سلول‌های NK فعال شده

آنتی‌ژن‌های توموری		
نوع	مثال	
محصولات جهش یافته ژن‌های انکوژن و یا ژن‌های سرکوبگر تومور	۱. ژن جهش یافته RAS	انکوژن جهش یافته
	۲. نوترکیبی ← BCR-ABL P210 (در لوسمی میلوئیدی مزمن)	
ژن جهش یافته سرکوبگر تومور	محصول جهش یافته ژن P53 (در بیش از نیمی از سرطان‌ها)	
محصولات حاصل بیان بیش از حد ژن‌های انکوژن	Neu/ HER2 (سرطان پستان و سایر کارسینوم‌ها)	
محصولات حاصل بیان بیش از حد ژن‌های غیر انکوژن	آنزیم تیروزیناز ، gp100 و MART در ملانوم‌ها اینا رو فک کنم نیاز نیست. خواستی حذف کن	
شکل جهش یافته ژن‌هایی که مستقیماً در تومورزایی دخیل نیستند.	پروتئین‌های جهش یافته متفاوت در ملانوم‌ها	

سؤال	۴	۵
پاسخ	ب	ب



آنتی‌ژن‌های توموری	
نوع	مثال
محصولات حاصل از بیان ژن‌هایی که در حالت عادی در اکثر بافت‌ها خاموشند.	آنتی‌ژن‌های Cancer/testis در ملانوم‌ها (در حالت عادی در بیضه‌ها و جفت بیان می‌شوند)
محصولات ویروس‌های انکوژن	۱. پروتئین‌های پاپیلوما ویروس‌های E6 و E7 (سرطان سرویکس) ۲. پروتئین EBNA-1 و ویروس EBV (لنفوم و کارسینوم نازوفارنکس)
آنتی‌ژن‌های انکوفاetal (با منشأ جنینی)	آلفا فیتوپروتئین
گلیکولیپیدها و گلیکوپروتئین‌ها	GM2 و GD2 در ملانوم‌ها
آنتی‌های ژن‌های متمایزی که به صورت عادی در بافت منشأ وجود دارند.	۱. PSA در سرطان پروستات ۲. CD20 لنفوم سلول‌های B

📌 تست تمرینی بزن سرطان‌گیری!

فصل سیزدهم: واکسیناسیون - ایمونوفارماکولوژی - تست‌های آزمایشگاهی

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون اقیار	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان‌پزشکی
واکسیناسیون	۳۷	۷	۶

۱- کدام واکسن زیر از نوع زیرواحدی (subunit) است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)
الف) کزاز
ب) BCG
ج) هموفیلوس آنفلونزا
د) سیاه سرفه

زیر رده یعنی فقط جزئی از ویروس یا باکتری؛ مثلاً توکسین یا آنتی‌ژن

انواع مختلف واکسن 📌

میکروب کشته شده 📌 آنفلونزا، فلج اطفال تزریقی (نیاز به ادجوانت دارند).

میکروب ضعیف شده 📌 سرخک، فلج اطفال خوراکی، تب زرد، هاری، اوریون، سل

زیر واحد 📌 Ag توکسوئید دیفتری و کزاز

کونزوگه 📌 پنوموکوک، هموفیلوس آنفلونزا

صناعی و پروتئین نوترکیب HBV 📌

واکسن نوترکیب هپاتیت B حاوی مولکول HBs Ag است.

📌 به نکته بهت می‌گم که بدونی چقدر کار واکسینا درسته و اونم این که

بیماری آبله به خاطر استفاده از واکسنش کاملاً ریشه کن شده!

سؤال	۱
پاسخ	الف

بیماری	نام واکسن	علامت اختصاری
سل	ب. ث. ژ	BCG
دیفتری، کزاز، سیاه سرفه	سه گانه (ثلاث)	DPT
دیفتری، کزاز	دوگانه خردسالان	DT
	دوگانه بزرگسالان	dT
فلج اطفال	پولیو خوراکی	OPV
	پولیو تزریقی	IPV
سرخک، سرخچه، اوریون	سرخک، سرخچه، اوریون	MMR
هپاتیت ب	هپاتیت ب	Hep.B
دیفتری، کزاز، سیاه سرفه، هپاتیت ب، هموفیلوس آنفلوآنزا	پنجگانه (پنتاوالان)	DTP-HepB-Hib

واکسن‌های زنده‌ی ضعیف شده دارای ریسک ابتلا به بیماری می‌باشند. از طرفی در مادران باردار با توجه به محدودیت مصرف دارو ابتلا به بیماری برای نوزاد بسیار خطرناک است. لذا مصرف این واکسن‌ها در دوره بارداری ممنوع است. همچنین واکسن زنده ویروسی در بیماران با نقص ایمنی (مثل پیوندی‌ها، مصرف کننده داروهای استروئیدی و ایدزی‌ها)، زنان باردار و کودکان زیر ۶ سال ممنوعیت مصرف دارد.

واکسن منگوکوک حاوی پلی‌ساکاریدهای نایسریا منتریتیدیس گروه‌های A و C است. بعد از ۶ سال تمام تزریق واکسن سه‌گانه (DPT) ممنوع است و باید از واکسن دوگانه‌ی ویژه‌ی بزرگسالان استفاده شود. جنس فرد در ایمنی‌زایی واکسن اهمیت کمی دارد.

۲- کدام یک از واکسن‌های زیر در خانم‌های باردار منع مصرف دارد؟ (دندان‌پزشکی آسفند ۹۵- قطب شمال)
الف) توکسوئید دیفتری
ب) توکسوئید کزاز
ج) MMR
د) هپاتیت





۳- تجویز همهی موارد زیر منجر به ایمن سازی فعال می گردد، بجز: (پزشکی اسفند ۹۴ - قطب اصفهان)
 (الف) توکسوئید دیفتری
 (ب) پلی ساکارد کپسول باکتری ها
 (ج) آنتی توکسین
 (د) پاتوژن ضعیف شده

ایمنی به دو فرم فعال و غیرفعال است که هم فرم فعال و هم فرم غیرفعال آن دو فرم طبیعی و مصنوعی دارند.

نوع فعال و طبیعی (۱) ابتلا به بیماری نوع فعال و مصنوعی (۲) واکسیناسیون
 نوع غیرفعال و طبیعی (۳) از مادر به جنین نوع غیرفعال و مصنوعی (۴) سرم ترابی

لله تست تمرینی بزن دیگه عهه!

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
ایمونوفارماکولوژی	۵	۳	۴

۱- در مورد کهیر ایمونولوژیک کدام گزینه غلط است؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب شهید بهشتی)
 (الف) در اثر ازدیاد حساسیت نوع یک ایجاد می شود.
 (ب) در اثر تماس با محرک های فیزیکی ایجاد می شود.
 (ج) ماست سل های پوستی، نقش اصلی را در پاتوژنز بیماری بر عهده دارند.
 (د) واسطه های شیمیایی رها شده از سلول های التهابی، عامل بروز التهاب و کهیر هستند.

کهیر و اگزما واکنش های آلرژیک پوستی هستند. کهیر اساساً یک واکنش حاد ایجاد شده توسط میانجی های ماست سل به خصوص هیستامین است که در پاسخ به تماس مستقیم با آلرژن یا پس از ورود آلرژن به جریان خون رخ می دهد. ولی معمولاً با گوشت گاو و آت آشغال به وجود میاد تا تماس پوستی. تماس معمولاً درماتیت تماسی می ده که نوع چهاره. اگر به فردی که قبلاً به یک Ag ایمن شده دوباره همان Ag را تزریق کنیم، ممکن است پس از مدتی Ab و Ag به هم متصل شده و کمپلکس حاصله (ترکیب انگلیسی عربی اینجوری دیدی؟!) رسوب موضعی کرده و سیستم کمپلمان را فعال می کند که منجر به فراخوانی سلول های التهابی و ایجاد واکنش آرتوس می شود. بیماری باکلاس به این میگن!

کورتیکواستروئیدها برای کاهش التهاب در بیماری های مختلف استفاده می شوند، این داروها با سرکوب سیستم ایمنی شانس ابتلا به عفونت ها را افزایش می دهند و عوارض جانبی زیادی دارند. کاری به کار DNA ندارن ولی!

لله ناموسن برو تست تمرینی

نام مبحث	تعداد سؤالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت مبحث در پزشکی	اهمیت مبحث در دندان پزشکی
تست های آزمایشگاهی	۸	۲	۳

LPS دیواره ی سلولی باکتری های گرم منفی سبب فعال شدن مسیر فرعی کمپلمان در غیاب آنتی بادی می گردد. در طی فعال شدن کمپلمان مسیر ایسوزیناسیون و افزایش فاگوسیتوز باکتری، لیز باکتری ها توسط کمپلکس حمله به غشا (به ویژه در گونه های ناپسریا) و تحریک پاسخ های التهابی از طریق فراخوانی و فعال کردن لکوسیت ها رخ می دهد.

سؤال ۳
 پاسخ ج

مروری کنیم بر تعریف هر روش:

فلوسایتومتري روش دستگاهی بسیار سریع و قدرتمندی است که برای شناسایی ذرات (سلول‌ها) و ارزیابی خصوصیات آن‌ها به کار می‌رود.

ELISA مخفف عبارت Enzyme-Linked Immunosorbent Assay یک روش آزمایشگاهی بیوشیمیایی ساده با حساسیت بسیار بالا است. این روش در ایمونولوژی (ایمنی شناسی) برای تشخیص وجود یک آنتی‌بادی یا آنتی‌ژن در نمونه مورد آزمایش استفاده می‌شود. (برای مثال تشخیص (بتا-HCG) از این روش است.)

ایمونوفلورسانس روشی برای جستجوی یک آنتی‌ژن یا یک آنتی‌بادی و تعیین موقعیت آن‌ها در یک برش بافتی یا سلول است. این روش برای جستجوی کمپلکس ایمنی، آنتی‌بادی‌ها و اتوآنتی‌بادی‌ها در برابر عوامل عفونی، آنتی‌ژن‌های سلولی و بافتی استفاده می‌گردد.

در واکنش آگلوتینه شدن (agglutination) آنتی‌ژن‌ها (میکروارگانیزم‌ها) و بعضی از کلاس‌های آنتی‌بادی ایجاد شده علیه آن‌ها به هم می‌چسبند.

کدام یک از آزمایش‌های زیر برای تشخیص رسوب کمپلکس ایمنی در غشای گلوبول‌های کلیه توصیه می‌شود؟

⌚ آگلوتیناسیون ⌚ الیزا

⌚ ایمونوفلورسانس ⌚ پرسپیتاسیون

در انسفالومیلیت تجربی EAE که مدل موشی برای MS است ارتشاح لنفوسیت‌های CD4 اختصاصی ترکیبات میلین و ماکروفاژها در اطراف عروق ماده سفید مشاهده می‌شود. روش NOD مطالعه حیوانی بر روی دیابت نوع ۱ است. نیازی نیست خیلی خفن طور فکر کنی. طبیعتاً وقتی یه بیماری میاد پیشمون تا وقتی ازش آزمایش خون و مارکرای خونی متداول مثل ESR رو نگیریم نمیریم سراغ موارد پیچیده‌تر. نه از نظر علمی معقوله نه هزینه‌ای! اینم از ایمونو!

ﷲ یار دیگه برو تست تمرینی. قول میدم آفرین بار باشه!

من که از پشمان تو افتاده‌ام دیگر چه سود

کل واه‌های ترمم را بیفتم، به درک...

#علی_مسنی

۱-همه‌ی روش‌های زیر در بررسی وجود آنتی‌بادی علیه عوامل عفونی در سرم معمولاً استفاده می‌شوند
بجز: (دندان پزشکی اسفند ۹۴ - قطب شیراز)

الف) فلوسیتومتري

ب) الیزا

ج) ایمونوفلورانس

د) آگلوتیناسیون

۲-کدام روش آزمایشگاهی برای ردیابی آنتی‌ژن در مقطع بافتی به کار گرفته می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - کشوری)

الف) فلوسیتومتري

ب) ایمونوفلورانس

ج) ایمونوالکتروفورز

د) الیزا ساندریج

سؤال

۱

۲

پاسخ

الف

ب